
口腔疾病 诊疗并发症

KOUQIANG JIBING ZHENLIAO BINGFAZHENG

赵怡芳 主编

湖北科学技术出版社

KOUQIANG JIBING
ZHENLIAO BINGFAZHENG

口腔疾病 诊疗并发症

主 编 赵怡芳
副主编 张文峰 王贻宁 彭彬
李祖兵 朱裕华

湖北科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

口腔疾病诊疗并发症/赵怡芳主编. -武汉:湖北科学技术出版社,1999.6

ISBN 7-5352-2154-8

I. 口… I. 赵… II. ①口腔颌面部疾病-治疗失误-并发症②牙疾病-治疗失误-并发症
N. R78

中国版本图书馆 CIP 数据核字(1999)第 21120 号

口腔疾病诊疗并发症

© 赵怡芳 主编

策 划:武又文

封面设计:秦滋宣

责任编辑:武又文

责任校对:蒋 静

出版发行:湖北科学技术出版社

电话:86782508

地 址:武汉市武昌东亭路2号

邮编:430077

印 刷:文字 603 厂

邮编:441021

督 印:苏江洪

787×1092 16 开 28.75 印张 5 插页

715 千字

1999 年 6 月第 1 版

1999 年 6 月第 1 次印刷

印数:0 001—3 000

ISBN 7-5352-2154-8/R · 440

定价:48.00 元(精)

本书如有印装质量问题 可找承印厂更换

内 容 提 要

《口腔疾病诊疗并发症》是一本综合性口腔医学参考书，全书共二十七章，约72万字。内容涉及口腔颌面外科学、牙体牙髓病学、牙周病学、口腔修复学、口腔正畸学等临床学科。该书详细阐述口腔医学各临床专业范围内与诊断和治疗有关的常见并发症的原因、预防和处理，以及相关基础理论。内容丰富，并且紧密结合临床实际，有很强的针对性和实用性，是一本颇有价值的专业参考书。适用于各级口腔科医师以及口腔专业的大学生、研究生阅读。

作者名单

主 编 赵怡芳

副主编 张文峰 王贻宁 彭 彬 李祖兵 朱裕华

编著者 (以姓氏笔画为序)

王秀丽	王贻宁	龙 星	刘可斌	刘 冰
朱裕华	何三纲	张文峰	张国志	李祖兵
沈真祥	金辉喜	赵怡芳	施 斌	徐东选
曹 峰	黄盛兴	韩新光	傅豫川	谢 昊
彭 彬	雷成家	雷志敏	潘新华	

FA18/28 06

序

藉反面的经验启迪人们思考和钻研,是人类认识客观事物不断进步的一条重要途径。尽管口腔医学近年来已有飞跃发展,许多疾病的临床疗效显著提高或治疗结果更趋完善,但临床上因技术水平低、经验不足或未遵守治疗操作规程等所造成的并发症时有发生,尤其是一些工作中的失误造成难以挽回的后果常令人感到无比歉疚,难以忘怀。赵怡芳教授等为使口腔科各级医生能够从既往遇到的问题中得到借鉴,减少并发症的发生,撰写了《口腔疾病诊疗并发症》一书。该书科学系统地阐述了口腔医学主要临床学科的各类并发症,着重从技术角度探讨并发症发生的相关因素,并根据现代医学原理和医疗技术新进展提出了预防措施和处理建议。该书的问世无疑对减少并发症,提高医疗质量具有重要意义。

本书的作者是本院一批勇于进取的中青年学者,他们凭着对口腔医学事业的执着追求精神和对科学研究锲而不舍的毅力,在临床实践过程中不断吸收国内外新理论、新技术,并认真总结工作中的失误和教训,历时两年完成了这部实用性强、具有较高学术价值的参考书。这是他们辛勤工作的结晶,也是口腔医学临床研究方面的一项重要科研成果。我作为他们的老师感到由衷的高兴,故作此简序,以示庆贺。

中华口腔医学会副会长
湖北省口腔医学会会长
湖北医科大学口腔医学院院长
牙体牙髓病学和口腔生物学教授

樊明文

1998年8月

前 言

近年来,新技术、新疗法不断引进应用,口腔医学各临床学科取得明显进展。与此同时,因诊断或治疗失误等导致的并发症时有发生,而目前尚无一本全面、系统地介绍口腔科并发症的参考书。因此,我们参考国内外文献及总结作者的临床经验而编著了《口腔疾病诊疗并发症》一书。

并发症(complications)是指诊疗过程中非预期的、不利的偶发事件,可干扰正常的愈合过程或影响治疗结果,甚至加重病情。例如,上颌磨牙牙根拔除术中将牙根推入上颌窦内,开髓时造成髓腔底或根管侧壁意外穿孔等。这类并发症与医生处理有直接关系,亦即医生的失误所造成,可谓真正的并发症(true complications)。临床上还可遇到某些并发症可能与诊断、治疗延误有关,往往造成难以挽回的后果。例如牙源性感染未能采取有效治疗措施导致感染扩散引起患者死亡,下颌骨正中骨折未及时处理而发生窒息等。此外,有些偶发事件可发生在治疗过程中,但对治疗结果无影响或无明显损害,如上牙槽后神经阻滞麻醉时引起的血肿,下颌神经阻滞麻醉时误将麻药注入腮腺引起的暂时性面瘫等。另有一些并发症发生于手术或其他治疗之后,如颞下颌关节紊乱病多次手术后的瘢痕、张口受限,牙体缺损修复后的继发龋,固定义齿修复后的基牙松动等,可称之为不良结果(unfavorable results or poor outcomes)。因此,本书中讨论的并发症,实际上涉及到与诊疗有关的所有问题(problems),甚或包括后遗症在内的广义的并发症,旨在探讨影响治疗结果的不利因素,提高诊疗水平,而不是作为评定医疗事故的依据。

并发症的发生与许多因素有关,例如误诊、处理方案或治疗设计的失误、操作不熟练或违反操作常规等,这些为医源性或技术性因素。并发症的发生亦可能与许多生物学因素有关,例如头颈部肿瘤好发于年长人群,这些患者中动脉硬化、肺部病变、冠状动脉供血不足等甚为常见,因此与麻醉或手术有关的并发症发生率较高;术前肝功能异常或有糖尿病的患者,术后易发生与伤口愈合有关的并发症;接受免疫治疗的患者,术后伤口感染的机会增多;因口腔癌接受过放射治疗的患者,拔牙、根管治疗或活动义齿修复等均可能引起并发症。

该书主要从临床实践的角度探讨口腔疾病诊断和治疗有关的各类并发症，分章论述和分析并发症发生的原因、预防和处理，同时介绍一些现代治疗概念、新理论和新技术，以拓宽所讨论内容的深度和广度。根据各章内容的特点，书写方式允许有一定差别，例如易发生术中、术后并发症的正颌手术，较充分讨论术前计划及术中的预防措施，而颌骨骨折治疗有关的并发症则重点讨论并发症的诊断和处理。

中华口腔医学会副会长、湖北医科大学口腔医学院院长樊明文教授，百忙中抽暇审阅书稿并作序，在此表示衷心的感谢。非常感谢我的朋友——深圳市第一人民医院口腔科主任张国志教授，他为本书撰写了内容翔实的正颌手术并发症一章。湖北医科大学第二附属医院周云峰教授对恶性肿瘤化学药物治疗及放射治疗并发症一章提出宝贵修改意见，博士研究生何三纲为该书的文字整理作了大量工作，一并表示诚挚谢意。由于本书涉及口腔医学的几个临床专业，加之编者水平有限，书中可能存在不少缺点错误，恳切地欢迎各位前辈、同道不吝赐教。

赵怡芳

1998年8月于武汉

目 录

第一章 局部麻醉并发症	(1)
第二章 镇静和全身麻醉并发症	(13)
第一节 吸入镇静	(13)
第二节 静脉镇静	(16)
第三节 全身麻醉	(26)
第三章 软组织创伤愈合及有关并发症	(53)
第四章 牙体病治疗并发症	(61)
第五章 牙髓根尖周病治疗并发症	(71)
第一节 根管治疗术	(71)
第二节 牙髓塑化治疗及干髓术	(79)
第六章 牙周手术并发症	(85)
第七章 牙拔除术和牙槽部手术并发症	(95)
第一节 牙拔除术	(95)
第二节 外科正牙术	(103)
第三节 义齿修复前手术	(104)
第八章 牙种植手术相关问题及并发症	(109)
第九章 颌面部骨损伤及治疗并发症	(133)
第一节 牙槽骨损伤	(133)
第二节 下颌骨骨折	(138)
第三节 面中份及面上份骨折	(147)
第十章 牙源性感染及有关并发症	(155)
第一节 牙源性感染的微生物学	(155)
第二节 牙源性感染的严重并发症	(160)
第三节 预防性和治疗性抗生素应用	(163)
第十一章 颞下颌关节手术并发症	(169)
第十二章 唇腭裂手术并发症	(179)
第一节 早期并发症	(179)
第二节 后期并发症	(181)
第十三章 涎腺手术并发症	(197)
第一节 腮腺切除术	(197)
第二节 颌下腺切除术	(206)

第三节	舌下腺切除术	(211)
第四节	小涎腺手术	(213)
第十四章	口腔肿瘤切除术并发症	(215)
第十五章	颈部手术并发症	(219)
第一节	颈淋巴清扫术	(219)
第二节	甲状舌管囊肿切除术	(228)
第三节	鳃裂囊肿(瘻)切除术	(229)
第四节	气管切开术	(230)
第五节	颈动脉体瘤切除术	(233)
第十六章	恶性肿瘤化学药物治疗及放射治疗并发症	(237)
第一节	化学药物治疗	(237)
第二节	放射治疗	(248)
第十七章	正颌手术并发症	(259)
第十八章	自体组织移植的供区并发症	(285)
第一节	游离骨移植	(285)
第二节	吻合血管的骨移植	(289)
第三节	皮肤和黏膜移植	(291)
第四节	带蒂皮瓣和肌皮瓣移植	(293)
第五节	神经移植	(295)
第十九章	显微血管外科手术并发症	(299)
第二十章	口腔颌面部神经并发症	(305)
第一节	神经损伤的形态功能特点	(305)
第二节	三叉神经损伤	(309)
第三节	面神经损伤	(316)
第二十一章	口腔颌面部病变非手术治疗并发症	(323)
第一节	药物注射治疗	(323)
第二节	微波热凝、射频热凝治疗	(327)
第三节	激光及其光动力学治疗	(329)
第四节	冷冻治疗	(331)
第五节	营养缺乏及营养疗法	(334)
第六节	输血	(337)
第二十二章	美容手术并发症	(341)
第一节	睑成形术	(341)
第二节	鼻成形术	(352)
第三节	外耳成形术	(355)
第四节	面部除皱术	(357)

第五节 皮肤磨削术和软组织扩张术.....	(360)
第二十三章 固定义齿修复并发症.....	(365)
第一节 生物学方面的问题.....	(365)
第二节 机械及理化方面的问题.....	(374)
第三节 美观方面的问题.....	(383)
第四节 修复体的拆除.....	(385)
第二十四章 可摘局部义齿修复并发症.....	(387)
第二十五章 全口义齿修复并发症.....	(401)
第一节 全口义齿设计和制作并发症.....	(401)
第二节 口腔功能并发症.....	(411)
第三节 口腔组织并发症.....	(413)
第四节 全口义齿机械性损坏.....	(417)
第二十六章 种植义齿的并发症.....	(421)
第一节 植入体松动、脱落.....	(421)
第二节 疼痛.....	(424)
第三节 种植义齿部件折断.....	(424)
第四节 种植体周围软组织并发症.....	(427)
第五节 功能性问题.....	(428)
第二十七章 正畸治疗并发症.....	(431)
第一节 口腔内组织及颞下颌关节损伤.....	(431)
第二节 治疗中常见问题.....	(439)
第三节 支抗丧失.....	(442)

第一章 局部麻醉并发症

口腔科门诊的手术常采用局部麻醉，有时为了加强镇痛效果需配合应用镇静剂。口腔颌面外科的中、大型手术或小儿手术，则要求采用全身麻醉。本章讨论局部麻醉的并发症。

局部麻醉的并发症主要是局麻药物的不良反应，而局麻药物的不良反应主要是毒性反应。有些局麻药的强度较高，毒性较大，安全系数小；有些则强度低，毒性小，安全系数大。口腔局部麻醉，由于仔细给药和控制用药剂量，因此相当安全。虽然存在威胁生命的全身性反应，但绝大多数副反应或并发症并不十分严重。其中多数表现为暂时性不适，而不构成真正的危害。本章讨论下述内容：

副反应发生率

局部并发症

全身性副反应

一、副反应发生率

口腔局部麻醉的并发症或副反应的有关统计资料相当少，多数来源于某地区资料，代表性较差。死亡率的统计资料有两种途径获得：给予医生的调查表以及地方政府的死亡文件回顾。Seldin (1958) 使用前一方法证明：1950~1956 年口腔外科使用局麻药物的死亡率是 1:1 450 000，而当时普鲁卡因是最广泛使用的局麻药物。据纽约市 1943~1952 年医疗记录抽样调查，估计在普通牙科因局麻而导致的死亡率是 1:45 000 000。在利多卡因取代普鲁卡因成为最为普通的局麻药物后进行的几个调查，结果与以上两个早期的研究结果近似，口腔外科的死亡率 1:1 850 000 和 1:1 490 000，普通牙科为 1:36 000 000。

虽然以上结果具有可重复性，然而它们的可靠性有一定疑问。例如，一些由局麻药物引起的死亡可能未报道；而另一些死亡病例错误地被认为是心肌梗塞、脑血管意外或其他原因致死。另一方面，一些归类于局麻药物引起的死亡可能是因为治疗过程的紧张情绪或仅为与局麻药物使用无关的偶然事件。

口腔中使用局麻药物引起死亡的真实发生率尚不肯定，但口腔手术的麻醉死亡率明显高于普通牙科的死亡率，这种差别是由于手术可产生更严重的紧张和焦虑，并有可能由于高危病员数量较多。此外，手术中常注射较大剂量的局麻药物，因此，与剂量相关的毒性反应机会也相应增大。基于类似的原因，口腔手术局部麻醉的危险程度明显低于某些专业如矫形外科、普外科的局部麻醉。

有关阻滞麻醉的非致死性副反应资料源自某个诊所、医院或牙学院，有一个或多个医生实施治疗的病例。在各个研究设计中确定不良反应的标准存在差别，以致不良反应发生率的报道也存在很大的差异 (0~30% 不等)。Persson (1969) 进行了迄今为止最大规模、最完善的对照研究，在 2960 名注射 1~2 支 (1~2 药筒，2~4ml) 不同麻醉药物的患者中，副反应的发生率为 2.5%。与副反应正相关的因素有：① 注射的次数，一次注射副反应发生率 2%，

表 1-3 局麻药物中毒反应的处理

反应的严重程度	症 状	治 疗
轻 度	安静、嗜睡	无须治疗
轻 度	暂时性焦虑	暂时停止操作, 安慰患者
中 度	烦躁不安、焦虑、恶心、意识不清、感觉障碍、震颤	停止操作、安慰患者, 监测生命体征, 给予镇静剂, 如安定 5~10mg 静脉注射或咪二氮革 2~5mg 静脉注射
中度—重度	定向力障碍、意识恍惚或意识丧失	停止操作、观察生命体征、保持呼吸道畅通、吸氧
	强直-阵挛发作	制动、观察生命体征、保持呼吸道通畅、吸氧, 给予安定静脉注射每次剂量增加 2.5mg 至惊厥停止, 或静脉注射咪唑二氮革每次剂量增加 2mg
严 重	呼吸循环衰竭	心肺复苏

(二) 局麻药误注入血管

口腔内局部麻醉所产生的中毒反应, 多数病例中可能是因意外的血管内注射 (intravascular injection) 所致而非真正的过量用药造成的。药液直接进入血流并被迅速吸收, 而不是通常的缓慢的吸收过程, 这样明显地增加了药物的全身性毒性。几项研究都证明口腔内区域麻醉时常发生注射针头刺入血管 (表 1-4)。

下牙槽神经阻滞麻醉时抽吸阳性率 (rate of positive aspiration) 3.6%~12.2%。在这些研究中抽吸阳性率的差异可能因技术原因所致。但阳性抽吸的现象在绝大多数临床医生的实践中经常发生。应用 Gow-Gates 下颌神经阻滞麻醉时阳性抽吸率低者为 1.6%, 高者可达 17%。有证据表明在下牙神经阻滞麻醉时年轻患者较成人容易发生注射针头刺入血管的现象 (表 1-5)。

表 1-4 口腔麻醉时血液抽吸阳性率

注射部位	可能刺入的血管	抽吸阳性率 (%)
上颌		
骨膜上	上颌动、静脉终末支	1.9
上牙槽后神经阻滞	上牙槽后动、静脉、翼静脉丛	3.9
腭部注射	腭大血管及鼻腭血管	1.2
上颌神经阻滞	腭大动、静脉 (翼腭管注射法)、上牙槽后动、静脉、翼静脉丛、上颌动脉	14.3
下颌		
下牙槽神经阻滞	下牙槽动静脉	7.9
颏神经阻滞	颏血管	7.0

表 1-5 儿童下牙槽神经阻滞时血液抽吸阳性率

年龄范围 (岁)	抽吸次数	阳性抽吸率 (%)
7~12	275	20.4
13~16	267	12
合 计	642	15

表 1-3 局麻药物中毒反应的处理

反应的严重程度	症 状	治 疗
轻 度	安静、嗜睡	无须治疗
轻 度	暂时性焦虑	暂时停止操作, 安慰患者
中 度	烦躁不安、焦虑、恶心、意识不清、感觉障碍、震颤	停止操作、安慰患者, 监测生命体征, 给予镇静剂, 如安定 5~10mg 静脉注射或咪二氮革 2~5mg 静脉注射
中度—重度	定向力障碍、意识恍惚或意识丧失	停止操作、观察生命体征、保持呼吸道畅通、吸氧
	强直-阵挛发作	制动、观察生命体征、保持呼吸道通畅、吸氧, 给予安定静脉注射每次剂量增加 2.5mg 至惊厥停止, 或静脉注射咪唑二氮革每次剂量增加 2mg
严 重	呼吸循环衰竭	心肺复苏

(二) 局麻药误注入血管

口腔内局部麻醉所产生的中毒反应, 多数病例中可能是因意外的血管内注射 (intravascular injection) 所致而非真正的过量用药造成的。药液直接进入血流并被迅速吸收, 而不是通常的缓慢的吸收过程, 这样明显地增加了药物的全身性毒性。几项研究都证明口腔内区域麻醉时常发生注射针头刺入血管 (表 1-4)。

下牙槽神经阻滞麻醉时抽吸阳性率 (rate of positive aspiration) 3.6%~12.2%。在这些研究中抽吸阳性率的差异可能因技术原因所致。但阳性抽吸的现象在绝大多数临床医生的实践中经常发生。应用 Gow-Gates 下颌神经阻滞麻醉时阳性抽吸率低者为 1.6%, 高者可达 17%。有证据表明在下牙神经阻滞麻醉时年轻患者较成人容易发生注射针头刺入血管的现象 (表 1-5)。

表 1-4 口腔麻醉时血液抽吸阳性率

注射部位	可能刺入的血管	抽吸阳性率 (%)
上颌		
骨膜上	上颌动、静脉终末支	1.9
上牙槽后神经阻滞	上牙槽后动、静脉、翼静脉丛	3.9
腭部注射	腭大血管及鼻腭血管	1.2
上颌神经阻滞	腭大动、静脉 (翼腭管注射法)、上牙槽后动、静脉、翼静脉丛、上颌动脉	14.3
下颌		
下牙槽神经阻滞	下牙槽动静脉	7.9
颏神经阻滞	颏血管	7.0

表 1-5 儿童下牙槽神经阻滞时血液抽吸阳性率

年龄范围 (岁)	抽吸次数	阳性抽吸率 (%)
7~12	275	20.4
13~16	267	12
合 计	642	15

表 1-3 局麻药物中毒反应的处理

反应的严重程度	症 状	治 疗
轻 度	安静、嗜睡	无须治疗
轻 度	暂时性焦虑	暂时停止操作, 安慰患者
中 度	烦躁不安、焦虑、恶心、意识不清、感觉障碍、震颤	停止操作、安慰患者, 监测生命体征, 给予镇静剂, 如安定 5~10mg 静脉注射或咪二氮革 2~5mg 静脉注射
中度—重度	定向力障碍、意识恍惚或意识丧失	停止操作、观察生命体征、保持呼吸道畅通、吸氧
	强直-阵挛发作	制动、观察生命体征、保持呼吸道通畅、吸氧, 给予安定静脉注射每次剂量增加 2.5mg 至惊厥停止, 或静脉注射咪唑二氮革每次剂量增加 2mg
严 重	呼吸循环衰竭	心肺复苏

(二) 局麻药误注入血管

口腔内局部麻醉所产生的中毒反应, 多数病例中可能是因意外的血管内注射 (intravascular injection) 所致而非真正的过量用药造成的。药液直接进入血流并被迅速吸收, 而不是通常的缓慢的吸收过程, 这样明显地增加了药物的全身性毒性。几项研究都证明口腔内区域麻醉时常发生注射针头刺入血管 (表 1-4)。

下牙槽神经阻滞麻醉时抽吸阳性率 (rate of positive aspiration) 3.6%~12.2%。在这些研究中抽吸阳性率的差异可能因技术原因所致。但阳性抽吸的现象在绝大多数临床医生的实践中经常发生。应用 Gow-Gates 下颌神经阻滞麻醉时阳性抽吸率低者为 1.6%, 高者可达 17%。有证据表明在下牙神经阻滞麻醉时年轻患者较成人容易发生注射针头刺入血管的现象 (表 1-5)。

表 1-4 口腔麻醉时血液抽吸阳性率

注射部位	可能刺入的血管	抽吸阳性率 (%)
上颌		
骨膜上	上颌动、静脉终末支	1.9
上牙槽后神经阻滞	上牙槽后动、静脉、翼静脉丛	3.9
腭部注射	腭大血管及鼻腭血管	1.2
上颌神经阻滞	腭大动、静脉 (翼腭管注射法)、上牙槽后动、静脉、翼静脉丛、上颌动脉	14.3
下颌		
下牙槽神经阻滞	下牙槽动静脉	7.9
颏神经阻滞	颏血管	7.0

表 1-5 儿童下牙槽神经阻滞时血液抽吸阳性率

年龄范围 (岁)	抽吸次数	阳性抽吸率 (%)
7~12	275	20.4
13~16	267	12
合 计	642	15

即使注射麻药前适当抽吸,也不可能完全避免血管内注射的发生。如针头斜面正好贴在血管壁上,抽吸的负压即可使血管内膜层阻塞针孔,阻止抽吸时血液进入注射器内。

1. 静脉内注入局麻药物 临床上静脉内应用局麻药物已有许多经验,如使用利多卡因治疗心律失常。2分钟以上时间内给予患者静脉内注射2~3支利多卡因大多数患者不出现明显异常反应。而快速给药时会引发惊厥。使用利多卡因静脉内注射来控制心律失常引起惊厥的发病率(incidence of seizures)可达0.6%。值得注意的是,如果利多卡因溶液中含有肾上腺素可增加静脉内注入局麻药物的毒性。在敏感的患者中,静脉内过快地注入局麻药物会产生致命的心律失常。

2. 动脉内注入局麻药物 Aldrete等认为动脉内注射少量的局麻药物即可导致严重的神经毒性反应。这个假说与通常认为通过颈外动脉分支和周围毛细血管床后所产生的全身性反应比静脉内注射所引起的反应更小的观点相矛盾。口腔内注射时小规格的针头快速推注可能导致药物从颈外动脉返流致颈内动脉。这样则会使皮质神经元瞬间接触高浓度的药物。相似的反应已有报道:造影剂可从桡动脉返流至锁骨下动脉。

Aldrete等的“颈动脉返流”(reverse carotid flow)的假说如果是正确的,就可解释常被称为“变态反应”或“特应性反应”等多种不良反应。尤其是它可从理论上解释Tomlin(1974)报道的一例局麻药物致死的原因。患者为22岁女性,身体健康,在行下牙槽神经阻滞注射一支麻药时意识丧失,立即出现惊厥,复苏无效而死亡。然而,动物实验研究显示出不同于Aldrete假说的结果:含或不含肾上腺素的利多卡因快速静脉内注射的毒性比颈总动脉内直接注射药物更容易导致死亡。这些资料提示Aldrete的“颈动脉返流”假说可以说明药物直接作用于中枢神经系统产生的一些异常的行为效应,但足以致死的麻药毒性可能具有不同的作用机理。Tomlin报道的死亡病例的其他死因包括:同时发生的心肌梗塞、焦虑引起的心律不齐,亦可能为同时发生的中风。

3. 局麻药误注入血管的处理 局麻药物意外地血管内注射产生的副反应发作迅速,它们可立即出现或在注入1~2分钟后发生。真正的血管内误注入局麻药的反应一般持续时间短,很少超过30分钟,除非循环功能明显受到抑制。血管内毒性持续短暂的特点是局麻药物血循环中分布的方式决定的。因为局麻药物的脂溶性和脑的血管丰富,使得局麻药物可快速地进入脑组织(半衰期为1分钟)。几分钟后药物开始离开中枢神经系统,再分布到灌注较差的组织中(平均半衰期为10分钟)。由于肌肉、脂肪等组织持续地对麻药的吸收,使血浆内药物浓度在一个相当短的时间内降低至低毒性水平以下。

意外的血管内注射的治疗方法见表1-3所列的过量用药的处理相似。主要的差别在于:通常不需药物来控制症状,因为惊厥可在几分钟内自发地停止发作。如果惊厥持续更长的时间,就必须使用抗惊厥药物。

(三) 血管收缩剂引起的反应

局麻药液中含有的肾上腺素和其他的血管收缩剂很少产生严重的不良反应。大多数这类反应是轻微和短暂的。主观症状有虚弱、恶心、紧张等。心血管反应常包括:心动过速、伴或不伴心动过缓的高血压,或偶发的室性期前收缩,患者感到心悸或心脏有力收缩。如果患者对注射或随后的牙科治疗有畏惧心理,则会以一种夸大的方式反应出来。头痛也可导致一种少见的严重的高血压反应。

在敏感的病人中或在某种临床条件下,肾上腺素类药物可以导致明显的心动过速或高血压,并可引起危险的心律不齐。心律不齐特别易发生于患者处在强烈的镇静或全麻状态,且

未注意呼吸功能的情况下,此时动脉血中二氧化碳含量增大,心脏对儿茶酚胺敏感。

血管收缩剂引起的轻微全身性反应治疗简单。安慰患者,暂时停止手术,使患者处于仰卧位。有时给予少量的镇静药物(安定)是有益的。由于肾上腺素代谢很快,血管内注射引起的反应很少超过5分钟,即使是真正的过量用药,其反应也只持续相当短的时间。对于少数威胁生命的反应如心肌梗塞、脑血管意外,必要时须进行心肺复苏和住院治疗。

(四) 过敏反应

自从1948年酰胺类局麻药物如利多卡因、卡波卡因等的开发和商品化以后,由局麻药物导致的过敏反应(allergic reactions)数量大大减少。常有患者声称对一种或多种“卡因”药物过敏,大多是因误诊或患者得到错误的信息;或仅仅只是类似于过敏反应的焦虑反应。大多数已报道的局麻药物过敏的病例似乎也存在严重的牙科治疗焦虑症,其中一些甚至有心理上的缺陷。

真正由局麻药物引起的过敏反应可以是局部的也可以是全身性的,可以即刻发生也可以迟缓发生。其严重程度不等,可表现为全身斑疹,也可以呈危重急症。大多数有关酰胺类药物过敏反应(如利多卡因)或商品化药液中防腐剂过敏反应的报道提示:过敏性应答(Ceombs and Gell 分类中I型)极有可能是口内注射局麻药后产生全身作用的变应性反应。在过敏反应中,麻醉药物的抗原与结合至肥大细胞和嗜碱性细胞的反应素抗体(reaginic antibodies)引起特异性介质(组织胺、白三烯等)释放,从而影响机体中不同的靶组织。过敏反应的大多数症状均涉及皮肤,如红斑、瘙痒和荨麻疹。也可致注射部位的肿胀和血管神经性水肿。平滑肌收缩可导致支气管收缩、腹部痛性痉挛和恶心。严重者可因呼吸窘迫(支气管痉挛或喉水肿)或休克而致死。

虽然局麻引发的过敏反应几乎在用药后立即发生,但许多皮肤反应,甚至低血压在用药后1小时或更长时间才症状明显。这种迟缓反应被认为是麻药的反应性代谢产物造成的,它可能反映了代谢产物半抗原通过依附一个内源性底物而形成完全抗原的时间。

其他类型的过敏反应也可发生,如某种免疫因素有关的皮疹、偶见的剥脱性皮炎、血小板减少性紫癜等。酯类局麻药物和含有尼泊金甲酯(methylparaben)的局麻药引起的常见过敏反应为迟发性皮肤反应。大多数对酯类局麻药物普鲁卡因过敏的病例出现在每天接触该药的医生中。事实上相关的酯类麻药(如苯佐卡因、丁卡因)仍被用于局部麻醉,而它们可能是不断出现的口腔内接触性过敏反应的原因。

由局麻药物产生的过敏反应的治疗见表1-6。为便于总结,将体征和症状进行了归类,但临床上所见的情况是有轻微皮肤反应的患者可能也有支气管收缩症状或(和)低血压的表现。

表 1-6 局麻药物过敏反应的治疗

反 应	体征和症状	治 疗 方 法
局部皮肤反应	局部的红斑、水肿和瘙痒	无须治疗,或口服抗组胺药物
全身性的皮肤反应	瘙痒、荨麻疹、斑状皮疹、唇及眼睑的血管水肿	抗组胺药物肌注,密切观察
呼吸窘迫	支气管收缩、喉头水肿、呼吸困难	肌肉内或皮下注射肾上腺素、给氧、保持呼吸道通畅,在允许条件下施行紧急医疗救护及住院治疗
过敏性休克	上述任何症状,以及明显的低血压和可能发生的心血管衰竭	静脉注射肾上腺素、给氧、心肺复苏,施行紧急医疗救护及住院治疗

(五) 焦虑反应

大多数在局麻过程中发生的全身性反应源于心理状况。大多数人对牙科治疗具有轻度的焦虑，少数人高度的焦虑而逃避牙科治疗。有人对口腔手术过程中发生昏厥进行研究，结果表明患者害怕注射针列为引起焦虑反应 (anxiety reactions) 的单项最重要因素。焦虑、疼痛和其他来源的情绪紧张可引起生理上的紊乱，如果进一步发展，会导致意识丧失。用于描述单纯性昏厥的术语包括：血管减压性晕厥 (vasodepressor syncope)、血管迷走神经性晕厥 (vascular syncope)、神经源性晕厥 (neurogenic syncope) 和心理性晕厥 (psychological syncope)。

晕厥是一种突发性、暂时性的意识丧失。通常是由于大脑灌注不足，脑组织缺血所造成。晕厥也可由脑部的低血糖引发。虽然情绪紧张是最常见的刺激因素，但许多其他条件也能加速晕厥的发生，包括过度换气、剧烈咳嗽、体位性低血压、阻塞性血管疾病、严重的心脏疾病和某些药物等 (表 1-7)。导致血管迷走神经性晕厥的因素包括饥饿 (低血糖)、疲劳、直立体位以及温暖、潮湿的环境。15~40 岁男性似乎易发生晕厥。

过度焦虑的患者常表现出血管迷走神经性晕厥的前驱症状——面色苍白、出汗、过度打呵欠、心动过速以及恶心、虚弱和心悸。如果这些急性情绪紧张表现未察觉或患者未诉说，由于交感神经性血管舒张血液积聚至骨骼肌和内脏血管中，使回流至心脏的静脉血量显著减少。当心脏输出开始下降时，患者常有视觉和听觉的障碍，继而很快出现心率减慢，血压急剧下降，患者意识丧失。心动过缓常见，甚至可出现暂时性的心脏停搏。

治疗晕厥的目的在于恢复大脑的有效循环和血中的含氧量。患者应取仰卧位，双腿抬高，使颈部充分伸展，确保气道通畅，并予给氧。也可吸入氨气刺激呼吸。这些方法一般可在几秒钟至几分钟内使单纯的晕厥恢复。然而，晕厥后症状如面色苍白、虚弱和出汗会持续一段时间。较复杂的原因引起的晕厥显然需进一步处理。

表 1-7 发生晕厥的原因

原 因	引发的条件	前驱症状
体位性低血压	直立体位	—
直立性低血压	血容量下降	—
血管减压性综合征	情绪紧张	—
节律障碍	运动	心悸、心动过速或过缓
颈动脉窦反应过度	刺激颈动脉窦	—
脑血管疾病	运动	神经系统异常
主动脉狭窄、影响心脏输出的其他解剖异常	运动	—
过度换气、低血糖	情绪紧张、禁食或反应性的低血糖	呼吸困难、头晕
剧烈咳嗽后晕厥	阵发性咳嗽	—

三、局部并发症

麻药注射的局部反应相当常见，多数患者在注射部位有轻度疼痛。而其他的副反应较少见，偶尔报道一些并发症可能是异乎寻常的，而且难以解释。

(一) 神经损伤

因为生理状况的差别,极少数患者即使使用少量麻醉药物,也会出现不常见的麻醉作用延长。这种异常反应是无害的,无需特殊治疗。

针刺直接造成神经损伤主要是下牙槽神经阻滞麻醉或经腭大孔行上颌神经阻滞麻醉的并发症。这种情况也可发生在注射针头刺入骨孔或骨管内的其他神经阻滞。

虽然有些病例难以避免神经损伤,但神经损伤的发生率相当低。必须仔细识别创伤性神经损害的真正原因。创伤性神经疾患尤其是舌神经损伤,最多见的发生因素为医源性。虽然注射针头所致损伤常是舌神经损伤的原因,其中绝大多数病例均涉及手术治疗,尤其是第三磨牙拔除术。下牙槽神经和舌神经损伤的发生率较高,在特定状况下(如阻生第三磨牙拔除),其发生率可高达22%。

与此相反,在非手术的牙科治疗中,注射针头损伤作为唯一可确定的因素,其造成的神经损伤的真正发生率低于1%。口内注射用的小直径注射针几乎不会完全切断神经,通常是造成小部分神经纤维损伤。在一些病例中,压力或化学因素导致的神经损伤可能是由于在神经鞘内注入药物或鞘内出血造成。不管损伤的真正发生机理如何,多数由注射针头引起的神经损伤感觉缺陷轻,常在几周几个月后自行恢复,并且几乎不会累及整个神经支配区域。

注射针头撞击(imping)神经干常发生“电休克”样感觉,沿该神经向周围分布。一旦发生这种情况须将注射针轻轻退回或稍微改变方向重新刺入,然后注射麻药。对有麻醉后神经损伤症状的患者,应说明其发生的可能原因,并定期观察神经支配恢复情况。除非感觉完全消失,并在3个月内无恢复的迹象,一般不适应手术探查和修复。

由于麻醉药液受污染引起的神经损伤以往较多见。当单次剂量的药筒(single-dose cartridge)在限定日期前使用时,化学性神经毒性很有可能是因为注射药筒储藏在消毒溶液中,酒精和其他的化学消毒剂通过橡皮隔膜进入药筒内。酒精注射入体内可引起长时间感觉丧失,并产生局部疼痛和肿胀。由于这个原因,建议在干燥容器内储存注射药筒。

(二) 张口受限

导致张口受限的原因有出血、肌肉损伤、面部间隙感染、肿瘤生长、骨性关节强直、颌面骨折、组织内异物以及喙突增生等。前三种原因可能由区域性麻醉造成,其中造成张口受限的最常见的原因是在下牙槽神经阻滞麻醉时注射针过于靠内而使翼内肌损伤。虽然此观点未得到广泛的认同,但已有资料证明临床上所应用的局麻药物浓度对骨骼肌具有选择性的毒性作用。局麻药物肌肉注射或肌肉上注射可使注射区肌纤维发生快速,渐进性的坏死。例如,肌肉内注射3%卡波卡因可致肌纤维坏死、水肿、纤维蛋白沉积等。用同样的方法注射生理盐水则不产生损害。血管收缩剂加重肌肉损伤。

翼内肌损伤的临床表现包括疼痛、肌痉挛和张口困难。动物实验研究显示咀嚼力在注射后2周可下降30%~40%。

出血和血肿形成同样也可造成开口受限。有趣的是在这一区域的血肿可反应性地使翼内肌周围形成纤维带。因此,最大开口度在注射后1~6天内减小。如未治疗则张口受限将持续下去。轻度感染也可产生张口受限。直至机体防御体系消除病菌的侵害,症状才能消除。

对于注射后的轻度张口受限通常是对症治疗(止痛、温热盐水含漱等)。如果症状渐进性加重或伴有急性感染则应用抗生素治疗,必要时行切开引流。如果发生了严重的张口受限,则需要开口训练以及应用止痛剂、甚至肌松剂。对于较保守的方法治疗无效的病例可在全麻下行机械性被动开口。有资料显示出现这种并发症的患者大多数为中年,发生张口受限约为3

天, 完全康复平均时间约 6 周。

(三) 粘膜刺激

现代的局麻药液对组织相对无刺激(骨骼肌除外), 但局部组织反应偶尔可观察到。过敏反应包括阿图斯(Arthus-type)现象可认为是一些局限性损害的原因, 而其他的局部组织反应是由于麻药本身的作用或物理性损伤造成。少见的感染如脓疱病也可与局麻有关, 并可能误认为是过敏反应或其他无关的问题。稀有的情况下, 注射污染的麻药或使用经强效防腐剂保存的针头穿刺, 也可致粘膜损伤。

表面麻醉剂一般含有高浓度的局麻药物, 粘膜过长时间地与这些药物接触可产生刺激。注射局麻药时针头入刺前应擦去残留的表面麻醉剂。

注射局麻药液引起的组织坏死常由局部缺血造成。血管收缩剂可减少注射区组织的供氧并促进酸性代谢产物的聚集。事实上, 含血管收缩剂的局麻药物比不含血管收缩剂者 pH 值低, 从而增加了组织酸度。虽然局部缺血极少引起症状明显的粘膜损伤, 但是在注射含有血管收缩剂的药物过程中或注射后, 一些患者感到比注射不含血管收缩剂的药物更为不适。

粘膜下注射含有血管收缩剂的药液可造成粘膜变白。有时注射部位表面的皮肤也可能变白。这种表现完全是无害的。随药物吸收至血液循环患区颜色逐渐恢复。由动脉分布的周围组织瞬间变白, 可能为针刺造成血管反应性收缩, 或支配该区的交感神经血管收缩纤维受到机械性刺激所致。应用含血管收缩剂的局麻药物, 注射区远侧部位的苍白也可能是由于意外地动脉内注药, 并返流至附近的动脉分支内。这也可能是文献中报道的下牙槽神经阻滞麻醉造成上颌粘膜变白的原因。

(四) 注射针头折断

一次性使用的不锈钢针头意外折断是不常见的。针头折断通常是因为注射时患者突然移动, 其他的原因包括医生进针时过度地侧向用力和偶有的产品缺陷。折断常发生在针头和针体的连接处, 所以一般不将针头刺入至连接部位。如果折断部分的近端露在粘膜外, 则易于取出。反之, 折断针头完全埋于组织内, 则寻找非常困难, 通常须 X 线定位, 手术取出。若发生针头折断, 且断端不能明视或不易取出, 建议采用以下处理:

- (1) 摄该部位的正侧位片以协助断针定位。
- (2) 保存注射针连接部分以便对其进行结构评定。
- (3) 埋于组织内的断针应由有经验的医生手术取出。

(五) 注射药筒破碎

推注麻药过度用力, 产品质量不合格或装运过程中损坏, 都会导致麻醉用的玻璃药筒(cartridge)在注射时破碎。新近几年, 牙周韧带内注射又开始流行, 因注射时压力大, 药筒破碎较多。面对这一问题, 80 年代中期牙科药筒的制造商开始使用一层透明塑料加固玻璃药筒以防止其破碎。这样就很好地解决了问题。

由于注药前需回抽, 在行下牙槽神经阻滞麻醉时如果患者(常为儿童)突然咬紧牙可使注射药筒断裂。为了防止这种情况发生, 在针刺入前可旋转注射器管, 即使患者闭口牙齿不致咬到药筒, 而是咬于金属套上。

(六) 自我伤害性损伤

有时因患者咬、嚼、或抓失去感觉的部位, 可造成自我伤害性损伤(self-inflicted injuries)。最容易损伤的是舌神经或颊神经和下牙槽神经支配的部位。尤其是儿童很可能想亲自体验感觉丧失。因此必须告诫患儿及其家长不要作此尝试。在上下牙间咬棉球或纱布块直

到麻醉效果消失可减少口内创伤。

(七) 血肿形成

在口腔内注射局麻药物后, 时有血肿发生。表 1-4 中列出了可能被注射针刺穿或撕裂的主要血管。

上牙槽后神经阻滞麻醉导致血肿形成的可能性较大。上牙槽后动脉沿上颌骨后方弯曲走行, 可直接位于注射针刺入途中, 不易避开。动脉出血的体征和症状包括: 骤然肿胀、坠胀感或轻度不适、面部不对称以及轻度的张口受限。翼静脉丛在上牙槽后神经阻滞麻醉时也可能损伤, 尤其是针头刺入方向过于偏外侧或过深时更易发生。由于静脉系统流体静压低, 发生肿胀较慢, 且不太严重。

血肿主要为不适和影响美观, 而无明显危害。其治疗方法为: 该并发症发生的当天局部应用冰袋冷敷以控制肿胀; 24 小时后应用热敷, 其实际效果仍不肯定。切开引流或抽吸没有必要, 因为绝大多数病例可自发性吸收而无后遗症。血肿切开或抽吸可能导致继发性感染。有血肿形成的病例建议使用抗生素预防感染。

(八) 感染

施行口内注射时, 有可能将细菌带入组织内。然而, 临床上感染极少见, 说明机体有充分的防御能力。此外, 单次剂量麻醉药筒及一次性注射针的应用可有效地消除患者间的交叉感染。一些感染是因操作技术错误造成的, 如注射针通过存在感染的部位或多个患者先后用同一支麻药或注射针头。

虽然一个注射针可在同一患者中多个注射点使用, 但在一个部位多次注射时其感染发生率升高, 这种情况见于下颌神经麻醉失败的病例。细菌侵入的机会增加以及针刺入的损伤增加, 可能是感染发生较多的原因。

注射针刺入感染已局限的部位可能导致感染扩散。值得注意的是, 细菌可穿过正常情况下可限制感染播散的筋膜平面而转移。庆幸的是多数病例都是较轻感染, 仅有患区疼痛, 几乎没有全身症状, 急性感染须使用适当的抗生素治疗, 必要时须手术引流。

(九) 不合要求的神经阻滞

不合要求的神经阻滞 (undesired nerve block) 是危险性很小但颇为患者担心的局麻并发症。意想不到的神经症状可有下列三种原因之一所致: 注射针刺入方向错误, 意外的血管内注射或注入的麻药异常分布。并发症发生后仅需安慰患者此情况属于暂时现象, 不需治疗。

在下牙槽神经阻滞麻醉时可发生多种意外的麻醉。针刺入过深可将麻药注入腮腺鞘内使面神经麻痹。出现半侧面瘫后常引起患者恐慌, 但最终是可以恢复的, 无永久性损害, 因为保护性睑反射消失, 建议给予患者戴眼罩直至睑功能恢复。

有报道注射针意外地刺入至颈内动脉附近或麻药循咽旁间隙扩散, 导致支配头部的交感神经丛被阻滞, 颈部和上肢亦受影响。颈交感神经阻滞的表现包括: 上睑下垂、结膜和同侧头部血管扩张、鼻腔充血以及瞳孔缩小。若喉返神经也被阻滞, 可导致声嘶和窒息感。

意外的动脉内注射可引起眼部症状。脑膜中动脉常与眼动脉或它的一个主要分支交通, 注入下牙槽动脉 (或颌内动脉另一分支) 的药液可能返流至眶部。由于眼肌麻痹产生眩晕和复视, 甚至因视神经被麻醉而产生暂时性失明。眶下神经、上牙槽后神经和上颌神经阻滞麻醉也可产生暂时性失明和眼球运动功能丧失。这些注射麻药后的眼部并发症, 根据药液通过血管反流的理论似可能得到合理解释。然而, 曾有学者报道一位患者在使用少量麻药行上牙槽中神经麻醉时多次发生单侧动眼神经麻痹 (Petrelli 等, 1980)。该病例中, 每次骨膜上注射时,

均仔细回抽,缓慢注射,可以排除注射针刺入血管内的可能性。因此,唯一可能的解释是药液通过骨缺损或异常的筋膜面直接扩散进入眶内组织。另有学者描述了相似的情况,并将这种副作用归因于周围脉管系统和其伴行的植物神经损伤。但麻药直接扩散至眶周组织的解释似乎更有道理。

症状不明显但较常见的意外麻醉例子包括:上牙槽后神经或上颌神经阻滞发生后下颌麻木,下牙槽神经阻滞后产生耳颞神经麻醉。

参 考 文 献

1. 陈继宗. 下颌传导麻醉引起暂时性视力障碍 2 例报告. 口腔医学, 1983, 3: 4
2. 崔耀庭. 奴佛卡因延迟性过敏反应出现面部肿胀 8 例报告. 中华口腔科杂志, 1966, 12: 19
3. 毛天球. 血管收缩剂在口腔科的应用. 实用口腔医学杂志, 1993, 9: 178
4. Aldrete J A, Narang R, Sada T, et al. Reverse carotid blood flow a possible explanation for some reactions to local anesthetics. J Am Dent Assoc, 1977, 94: 1142
5. ASOS Committee on Anesthesia: ASOS anesthesia morbidity and mortality survey. J Oral Surg, 1974, 32: 733
6. Bartlett S Z. Clinical observation on the effect of injections of local anesthetics preceded by aspiration. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1972, 33: 520
7. Bishop P T. Frequency of accidental intravascular injection of local anesthetics in children. Br Dent J, 1983, 154: 76
8. Frye D G. Aspirator syringes — facts and figures. J Am Dent Assoc, 1963, 66: 145
9. Gow—Gates GAE, Watson J E. The Gow—Gates mandibular block: Further understanding. Anesth Prog, 1977, 24: 183
10. Harris S C. Aspiration before injection of local anesthetics. J Oral Surg, 1957, 15: 299
11. Hinton R J, Dechow P C, Carlson D S. Recovery of jaw muscle function following injection of a myotoxic agent (lidocaine—epinephrine). Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1986, 59: 247
12. Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D. Local anesthesia of the oral cavity. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995, 287
13. Petrelli EA, Steller RE. Medial rectus muscle palsy after dental anesthesia. Am J Ophthalmol, 1980, 90: 422
14. Popowich LD, Brooke RI. Postinjection infection — two unusual cases. J Oral Surg 1979, 37: 494
15. Scott DS, Hirschman R. Psychological aspects of dental anxiety in adults. J Am Dent Assoc, 1982, 10: 27
16. Seldin HM. Survey of anesthetic fatalities in oral surgery and a review of the etiological factors in anesthetic deaths. J Am Dent Soc. Anesth, 1958, 5: 5
17. Sisk AL, Hammer WB, Shelton DW, et al. Complications following removal of impacted third molars. J Oral Maxillofac Surg, 1986, 44: 855
18. Stone J, Kaban LB. Trismus after injection of local anesthetic. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1979, 48: 29
19. Tomlin PJ. Death in outpatient dental practice. Anesthesia, 1974, 29: 551

(朱裕华 刘 冰)

第二章 镇静和全身麻醉并发症

镇静 (sedation) 在临床上是指大脑皮层轻度抑制, 解除焦虑和紧张, 能更好地发挥各种局麻药物和各种麻醉方法的效能。全身麻醉 (general anesthesia) 则指可逆性全身痛觉和意识消失, 并抑制病人的不良反射、提供无痛、调控生理功能, 为手术创造良好的条件。镇静和全身麻醉, 针对不同的疾病诊治需要可供选择。在多数情况下, 仍然宜用几类药物进行镇静和全身麻醉, 从而有利于发挥各个药物的优点。避免单一药物逾量的危险和副作用, 提高麻醉病人的安全性。但在实施镇静或镇静术和全身麻醉的过程中, 由于药物作用、病人的特殊反应、手术和麻醉操作等因素的影响, 可引起不良反应或并发症。本章讨论镇静和全身麻醉的常见并发症。

吸入镇静

出汗过多

咳嗽无力

意识及行为异常

肌颤

恶心与呕吐

弥散性缺氧

静脉镇静

静脉痉挛

血肿

空气栓塞

水中毒

误入动脉

恶心与呕吐

过敏反应

呼吸抑制

谵妄

喉痉挛

苯二氮革类药及其并发症

巴比妥类药及其并发症

酚噻嗪类、丁酰苯类药及其并发症

麻醉性镇痛药及其并发症

全身麻醉

麻醉前评估与并发症

麻醉期间评估与并发症

麻醉期间监测与并发症

麻醉选择不当与并发症

麻醉药物与并发症

呼吸系统并发症

心血管系统并发症

气管内插管的并发症

神经系统并发症

有关疾病与麻醉并发症

第一节 吸入镇静

吸入镇静实际上在临床上已经使用很久, 国内开展尚不普及。常用的药物主要为氧化亚氮和氧 ($\text{N}_2\text{O}-\text{O}_2$)。氧化亚氮作为吸入麻醉剂, 其镇痛作用较强, 全身麻醉时, 用于麻醉的诱导和维持。如短时间和低浓度吸入氧化亚氮, 则有镇静作用。在许多情况下, 氧化亚氮可能产生一定的副作用、不良反应甚至并发症, 如出汗过多、咳嗽无力、意识及行为异常、肌颤、恶心、呕吐和弥散性缺氧等。

一、出汗过多

【原因】

出汗过多 (excessive perspiration) 可能与氧化亚氮的外周血管扩张作用有关。发生本症时, 常伴面部发红。轻者出汗少, 常见于前额、上臂和掌心等处。一般不引起病人的注意和不适, 但个别重者则大汗淋漓, 并有明显不适。虽然出汗过多对大多数人而言并不构成问题, 但对禁食时间长、摄水过少者必须给予处理。

【处理】

1. 改变吸入浓度 缓慢降低氧化亚氮的吸入浓度 (5%左右), 多数能得到缓解。
2. 停止氧化亚氮镇静 以上处理无效或伴有其他不适, 则应放弃氧化亚氮吸入镇静, 同时应持续吸氧。
3. 补液 大量出汗者, 静脉点滴复方乳酸钠林格氏液或 5%葡萄糖生理盐水 500~1000ml。特别是伴有皮肤苍白, 血压下降, 心率增快等症状或体征者, 应及时补液。此时应考虑为氧化亚氮以外的因素所致, 如禁食时间过长、摄入水量过少引起血容量不足, 包括绝对和相对不足, 由于吸入氧化亚氮时, 外周血管扩张而加重。
4. 体位 为避免重要器官的血流量灌注不良, 此时病人应取平卧位、下肢略抬高 (10°~15°), 密切观察生命体征。
5. 麻黄碱 (ephedrine) 用于血压下降时, 15~30 mg, 静脉注射。

二、咳吐无力

咳吐无力是指病人对口腔内分泌物和异物的排吐能力下降。目前尚无资料显示氧化亚氮一氧吸入镇静过程中唾液分泌量增加。临床上, 由于口腔内操作或治疗需要, 可直接引起病人口内异物感, 通过反射, 增加了排吐的次数。如排吐能力低下, 则加重患者不适。

【原因】

可能与氧化亚氮引起口咽部肌群张力、运动协调功能失调等有关。有人观察到口咽腔肌群运动失调, 还可能致使头部不自主运动, 这样可能引起口腔疾病诊治过程中机械性损伤。

【处理】

目前尚无较好的治疗方法。重点是针对口咽肌运动功能失调, 防止口内异物过多, 引起误吸和吞入消化道, 要求配备功能完好的吸引装置, 诊治过程中须随时吸除唾液、血液、冲洗液以及各种固体异物。

三、意识及行为异常

【原因】

氧化亚氮一氧吸入镇静并非可适用于所有病人, 特别是不宜用于常有主观感觉身体不适、而临床检查又缺少阳性体征的部分患者。这是由于氧化亚氮吸入时可产生一定的失重感, 甚至平衡失控, 从而继发紧张、恐惧、头昏、健忘和行为举止失常。此外, 氧化亚氮吸入时间过长、镇静水平过深还能产生梦幻, 表现不自主的肢体活动、意识模糊等, 本症的发生机制为过度镇静。

当大脑皮层受到一定抑制后,对外周的刺激缺少原有的控制能力,皮层下中枢的兴奋性活动反而增强。操作中牙钻、吸引器头等刺激产生不自主活动,临床操作常被迫中断。

【处理】

1. 询问病史 吸入镇静前应仔细询问病史,掌握好适应证,不主张泛用,否则得不偿失。
2. 减慢吸入流量 一旦发生本症,可令病人张口呼吸,或稍远离氧化亚氮-氧吸入面罩,目的是增加新鲜空气的吸入量,减少氧化亚氮的吸入量,也可仅用鼻孔吸入氧化亚氮,经过调整吸入气中空气的比例,镇静水平可逐渐得到恢复,上述自觉症状可随之消除。
3. 降低吸入浓度 对有些患者吸入氧化亚氮后产生健谈、妨碍手术的正常操作时,应降低氧化亚氮的吸入浓度约5%~10%,可逐步缓解。但缺点是随着氧化亚氮吸入浓度的降低,镇静作用随之减少或消除。
4. 吸氧、停止操作 因氧化亚氮吸入时间过久或镇静水平过深导致梦幻、不自主体动、影响治疗及操作者,应暂停吸入氧化亚氮和手术操作,经鼻吸入纯氧,使其镇静水平逐渐恢复。

四、肌 颤

【原因】

与吸入麻醉剂和静脉麻醉剂相比,氧化亚氮-氧在镇静水平的吸入量通常很少引起全身性肌肉颤抖(shivering),仅偶见于镇静手术的后期或恢复期。发生机制为外周血管扩张,特别是皮肤血管扩张,致使机体热能丧失,体温逐渐下降。当镇静水平得到一定恢复后,机体对体温下降开始产生寒颤反应,通过肌肉颤动,加快产热,从而恢复体温。肌颤期间,皮肤血管收缩,体表温度反而下降。

【处理】

重点加强保温措施,如加盖棉被和提高室温,患者口唇发绀时,应给予吸氧。

五、恶心与呕吐

在与吸入氧化亚氮相关的并发症当中,恶心与呕吐(nausea and vomiting)的实际发病率非常低。普遍认为单纯吸入氧化亚氮,而不吸入氧时,恶心与呕吐发病率较高,这仅与吸入氧化亚氮过程中的缺氧有关,而与氧化亚氮本身无关。资料显示增加空气的吸入后,发病率有所下降,如再补充吸入纯氧,恶心与呕吐发病率更加下降。当氧化亚氮吸入浓度为30%~40%、氧的吸入浓度为60%~70%时,恶心呕吐的发病率最低。一组5000例氧化亚氮-氧吸入镇静的统计资料显示呕吐者为5例,低于0.3%。有人认为如能有效制止恶心,呕吐发生率还能下降。

【原因】

1. 过度镇静 氧化亚氮吸入浓度过高、镇静过度以后可引起本症。Parkhouse等从一组健康自愿者试验资料得知:恶心或呕吐的发生率可随氧化亚氮吸入浓度的增高而增高。吸入浓度为20%时,很少发生呕吐;超过40%时,大约60%的患者可有不同程度的恶心。
2. 氧化亚氮吸入时间过长。
3. 精神焦虑 过度紧张或情绪激动者,有恶心倾向。
4. 饱胃 临床资料表明:吸入镇静前4~6小时禁食,能明显降低呕吐的发生率,故主张镇

静术前禁食。但 Stanly 则间接反对禁食,理由是:禁食者中仍有恶心或呕吐现象,病人是否禁食由他们自己决定,这样可避免发生低血糖不良反应。还有人认为需吸入镇静的复诊者是否禁食,应根据初诊情况而定,初诊时如发生了恶心或呕吐者应禁食,反之允许少量进食。

5. 吸入浓度改变 氧化亚氮吸入期间任意更改吸入浓度,特别是当幅度大于 5%~10% 时,也容易导致恶心或呕吐。

6. 体位变动 吸入氧化亚氮时,突然调整体位也可能是恶心或呕吐的促发因素。

【处理】

1. 分散病人注意力 通过交谈、双手按摩上腹部,可分散其注意力。

2. 降低氧化亚氮吸入浓度约 5%~10%,暂缓手术操作。

3. 对曾经发生呕吐的复诊者,预先可用镇吐药如非拉根或胃复安。操作前提示病人:如有恶心或欲呕吐时,应及时告诉医生。

4. 防止误吸 由于过度镇静,咽部保护性反射迟钝,胃内呕吐物容易反流进入呼吸道,引起呼吸阻塞。一旦吸入的胃酸过多,可能导致吸入性肺炎、肺脓肿等严重肺部并发症。小儿镇静术中呕吐的发生率比成人多,这是由于小儿不易合作、镇静水平要求深于成人之故,因此小儿镇静时要着重防止发生误吸。吸入镇静后,小儿一旦表现有面色改变、出汗、四肢冰冷、吞咽活跃和明显的胃蠕动,应停止吸入 N_2O ,改为吸入 100% 纯氧,撤离口腔内治疗用具,嘱其头偏于一侧,用吸引器吸除口内分泌物,但不得过多刺激咽腔粘膜,以免诱发呕吐。

六、弥散性缺氧

【原因】

氧化亚氮易溶于血中。当氧化亚氮吸入结束时,血中溶解的氧化亚氮迅速弥散至肺泡内,冲淡肺泡内氧浓度,从而引起低血氧,称弥散性缺氧。Shaffer 等在氧化亚氮麻醉完毕后 3~5 分钟,自主呼吸状态下吸空气时测定结果表明:动脉血氧分压 (PaO_2) 可由 69mmHg (9.20kPa) 降至 54mmHg (7.20kPa)。此值如持续时间达三分钟,则可出现严重的低氧血症,如紫绀、心率增快或心动过缓等。

【处理】

为了防止低氧血症,在结束氧化亚氮吸入后,应继续吸入纯氧 3~5 分钟。

第二节 静脉镇静

可供静脉给药实施镇静的药物较多。临床上经常使用的有镇静催眠药:苯巴比妥;抗焦虑药:地西洋(安定)、硝西洋(硝基安定);镇痛药:吗啡、芬太尼、哌替啶;抗精神病药:氯哌啶(氯哌利多);抗过敏药:异丙嗪等。临床镇静时,由于药物的药理作用、几种药物的协同和叠加作用、药液的理化性质以及操作因素等,可引起不良反应或并发症。

一、静脉痉挛

静脉给药镇静时,穿刺部位的局部可发生静脉痉挛(venospasm)和血肿。静脉痉挛将不便于静脉穿刺和置入套针,甚至失败,即使置管成功,也可能发生局部疼痛和滴注缓慢。

【原因】

静脉痉挛实际上为血管的一种保护性反射,当其受到直接刺激和损伤时,引起反射性收缩,静脉血管瘪陷,充盈的静脉在视野中消失,穿插局部有明显灼热痛。容易混淆的是静脉注射安定(diazepam)等药时,也多有注射区局部的疼痛,这种疼痛一般可沿血管方向延伸,不属于静脉痉挛。

【处理】

1. 立即退针1~2mm,使穿刺针尖离开静脉管壁,但不必将针完全拔出。
2. 局部热敷,尽量使静脉再次扩张,待其充盈时再进行穿刺。
3. 静脉点滴过程中如局部疼痛,应在排除血肿形成后,行局部热敷。

二、血 肿

血肿(hematoma)是静脉镇静穿刺最常见的并发症。由于一些原因,血液漏至静脉管壁外组织间隙,致使局部肿胀。

【原因】

1. 穿刺针管进入血管后,血管壁的进针孔间隙较大,针杆起着引导作用,血液沿此间隙缓慢向外渗漏。多见于老年病人或血管弹性减退者。
2. 静脉穿刺时,血管壁受损、穿刺孔扩大。
3. 针头脱落或移至血管外未能及时发现,引起出血。
4. 凝血机制异常者,有出血倾向,如存在上述原因,可使血肿更趋严重。

【处理】

1. 立即拔除穿刺针,用无菌纱布行压迫止血约5~6分钟。
2. 严重者可早期局部冰敷,数小时后行局部热敷,有利于血肿的吸收。
3. 血肿有扩大趋势者,应明确原因,对症处理。

三、空气栓塞

【原因】

静脉镇静过程中发生严重空气栓塞(air embolism)比较罕见,一般由于注射过程的管理不当所致。用输液泵比普通方法静脉点滴容易发生本症。空气进入静脉系统是否出现临床症状,则完全取决于注入量和病人个体差异。少量空气在静脉系统可很快被吸收而不引起临床症状。有人指出:当注入量达10~15ml时,可引起严重后果。也有人认为50公斤体重的成人能耐受50ml的空气。

进入静脉系统的空气首先到达右心室,可使肺动脉入口栓塞,心输出量减少,继之血压下降。空气进入肺毛细血管后可到达冠状循环,引起冠状动脉栓塞,心肌因缺血缺氧导致室颤或停搏。

【处理】

1. 左侧卧位 为了使空气尽可能停留在右心房,防止大量空气进入右心室,引起肺动脉入口栓塞,可采用左侧平卧位,空气在右心房停留时间延长,形成泡沫进入右心室,经肺循环排出体外。

2. 抽取空气 进入量较多者，应经颈静脉或锁骨下静脉插入导管达右心房抽取空气。
3. 防治低血压、维持循环功能。
4. 有脑栓塞、脑水肿者可用苯巴比妥和脱水利尿药治疗。

四、水 中 毒

【原因】

水中毒为水的人量超过肾脏的排泄能力时出现的病理状态，或称水过剩症(overhydration)。多由于心功能较差、液体量输入过多或输入低张液体而引起，据报道发病者多为先天性心脏病和小婴幼儿，特别是抗利尿激素或盐皮质激素分泌过多、糖皮质激素减少、肾功能障碍、心力衰竭等情况下易发。临床表现重者肺水肿、呼吸窘迫、血压升高、心率增快等，进而脑水肿，出现头痛、嗜睡、昏迷或癫痫样肌痉挛，检查可见皮肤湿暖、体重增加、水肿、指压痕(+)，腱反射减弱等。

【预防】

建立静脉通道后，最初输液量应按一定的原则计算，方法较多，如成人用最低摄入量20ml/kg/日、小儿用禁食时间h(小时)×kg×1.5计算，所得的毫升数可作为镇静用药前的输液量。镇静或诊治过程中输液的维持量为3ml/kg左右。门诊病人静脉镇静术中摄入液量偏少不会引起严重反应。对先天性心脏病、心功能不全、小婴幼儿不主张行静脉镇静。

【处理】

1. 停止摄水 病情较轻者因有隐性排水，暂停摄水1~2日可得到纠正。
2. 对症处理 以肺水肿为主要症状者应吸氧、吸入乙醇、脱水、利尿、肾上腺皮质激素、以及速效毛地黄制剂等控制心功能不全。重者则根据不同病因、病理生理改变进行处理，重点治疗脑水肿和低钠血症。

五、误入动脉

【原因】

静脉穿刺时刺入动脉，误将药液注入动脉，称动脉内注射(intraarterial injection)或误入动脉，由此可引起静脉镇静术最为严重的局部并发症。镇静药液特别是较强酸性或碱性制剂，一旦误入动脉，后果严重，必须迅速组织抢救，进行确实有效处理，否则，受累肢体组织坏死、坏疽而伤残。误入动脉的药物，对血管壁产生的强烈的刺激作用，致使动脉痉挛，动脉截面直径缩小，这一反应又使药液与动脉壁接触面积增加，形成恶性循环，最后动脉供血区缺血坏死，如误入肢端大动脉，能累及整个肢体。

由于药物的强烈刺激作用，常会出现剧烈疼痛，并向肢端放射，动脉搏动感减弱或消失，受累组织或肢体皮肤颜色改变，与对侧相比，失去正常色泽，出现苍白、淤斑或斑点。局部温度下降、血流减慢、甚至紫绀。误入动脉引起组织缺血、坏死的机制为化学性动脉内膜炎、血栓形成。

【预防】

防止药物误入动脉内，关键在于静脉穿刺时对动脉与静脉应进行鉴别，方法包括：

1. 穿刺前触摸血管有无搏动，不得在使用橡胶止血带后再触摸，此时因动脉搏动感消失

或减弱,可造成假象而误认为是静脉,前臂肘窝部静脉穿刺时,易引起这种并发症。

2. 穿刺置管成功后,不宜立即使用微量输液泵补液,用常规静脉点滴,这时如误入了动脉,通常有鲜红色血液回流,而输液泵内压力高于动脉内,回血少而不易发现。

3. 神志清醒者穿刺针一旦接触到动脉壁,能引起强烈收缩,出现灼热痛。

4. 根据回血的快慢进行判断,即动脉回血快,色鲜红,点滴困难;静脉回血少,色暗红,点滴通畅。

【处理】

1. 一旦发现药物误入动脉,应保留穿刺针放置于动脉内,切忌拔针,否则失去救治条件,这一点极为重要。

2. 动脉内缓慢注射1%普鲁卡因药液2~10ml,其药理作用包括:局部麻醉、缓解疼痛、扩张动脉、阻断动脉痉挛,增加动脉支配区域血供、缓冲局部药液的pH值和稀释药液浓度。

3. 密切观察受累肢体的颜色、温度和动脉搏动情况。

4. 受累部位为臂部时,可行交感神经节阻滞。

5. 动脉内注射肝素,可防止血栓形成。

6. 后期物理疗法,有助于缓解局部血供。

7. 高压氧舱治疗,可有效增加动脉内氧分压。

8. 经上述治疗失败者,应行动脉搭桥术。肢体坏死时应截肢。

六、恶心与呕吐

【原因】

1. 刺激口咽部 由于口腔科诊断和治疗的需要,口咽部常受到机械刺激,诱发呕吐反射。

2. 某些镇静药的致吐作用 血液内致吐物质或化学物质作用于呕吐中枢时,引起恶心和呕吐,如阿片类药。

3. 低氧血症。静脉镇静时呼吸减慢甚至呼吸抑制常比吸入镇静多见。

4. 饱胃 饱食、吞入的血液和分泌物,使胃壁张力增加,诱发冲动传至呕吐中枢,引起呕吐。神志清楚、反应敏捷的病人发生恶心、呕吐时,由于咽喉反射正常,无潜在危险。但对于过度镇静者,则有发生误吸和呼吸梗阻的可能,这种致死性并发症并非罕见。

【预防和处理】

1. 镇静手术过程中保持低流量吸氧。

2. 已经过度镇静或神志恍惚者,最好采用侧卧位或头偏于一侧位进行操作,保持呼吸通畅,防止误吸。

3. 饱胃病人镇静术前一小时肌肉注射镇吐药胃复安(灭吐灵),25mg/次。曾发生呕吐而非饱胃者可肌肉注射盐酸异丙嗪25mg。东莨菪碱也有明显的镇吐作用。

4. 镇静结束、治疗完毕后还需观察,保持头侧位,配专门人员及时吸除口内各种分泌物,尽量减少各种机械性刺激。

七、过敏反应

静脉镇静局部注射区发生的过敏反应(allergy)有两种:一种为局部皮肤组织呈局限性或

散在发红，不高出皮面，或沿静脉呈向心性发红，伴痒感，此种反应多见。另一种少见的反应表现为局部红斑，常高出皮面，伴局部灼热和奇痒，波及范围常十分局限。前者可自行消退，如注射阿片类镇静药度冷丁后，勿需抗过敏类药物治。后者如有奇痒，应考虑给予抗组织胺药如苯海拉明和扑尔敏。

如果局部过敏反应与注射时间相隔较近，症状明显，则应警惕全身性速发变态反应，如出现面色苍白、荨麻疹，呼吸急促，血压下降和心率增快者，可能为过敏性休克，应迅速处理。

【预防】

镇静用药前仔细询问药物过敏史，怀疑对某药过敏者，宜先行皮肤试验。对多种药物过敏的高敏体质患者，有人建议所用药物均应行皮肤试验，推荐用原液 0.02ml。

【处理】（过敏性休克）

1. 平卧、去枕、有哮喘或呼吸困难者半靠位，意识丧失者应保持气道通畅。
2. 血压下降、脉搏细弱者，肌肉注射肾上腺素 0.3~0.5mg，必要时重复。
3. 加快输液速度，增加输液量，静脉滴注乳酸钠林格氏液 500~1000ml，静脉注射地塞米松 10~20mg。
4. 出现皮疹皮痒、血管神经性水肿者，肌肉注射或静脉注射其他抗组胺药苯海拉明 100mg，或扑尔敏 10mg。
5. 休克同时伴哮喘者，吸用异丙基肾上腺素气雾剂，或氨茶碱 0.25mg，静脉注射。
6. 治疗全过程吸氧、吸痰，必要时置下人工呼吸，守护病人，密切观察，待病情稳定后，可停止抢救。

八、呼吸抑制

呼吸抑制(respiratory depression)为静脉镇静时最严重的并发症之一，常导致低氧血症、心动过缓、严重者心跳停止。实际上几乎所有的静脉镇静剂都有不同程度的呼吸减慢作用，其严重程度与注射快慢、用量大小等有密切关系。镇静药所致的呼吸抑制大多数呈一过性。呼吸抑制的表现形式：阿片类镇痛药以呼吸频率减慢为主，巴比妥类则以潮气量和每分钟通气量减少为主。临床表现为：

1. 呼吸频率减慢 通常在用药后呼吸频率减慢至 5~8 次/分，严重者 2~4 次/分或呼吸暂停。
2. 通气量下降 潮气量和每分钟通气量下降。
3. 神志改变 呼吸抑制发生前，常对手术操作的顾虑或紧张情绪随之消除，继而可对周围事物反应冷淡，神志恍惚，呼之反应能力明显下降。
4. 呼吸梗阻 呼吸变慢、变浅同时，出现上呼吸道不完全性梗阻或完全性梗阻，并有鼾声，随后 SpO_2 下降、口唇发绀， PaO_2 下降， $PaCO_2$ 上升。

【原因】

1. 用药量过大 阿片类和巴比妥类药在治疗量范围内也可出现呼吸抑制，一旦用量偏大则更为明显。
2. 患者一般情况差 呼吸抑制好发于体质差、年龄偏大或婴幼儿、体格小、营养不良以及有全身性疾病的患者。

3. 联合用药 选择两种以上的药物镇静时,剂量应减少、注射速度应减慢,否则发生呼吸抑制机会多。临床经验表明用量偏小,特别是注射速度较慢,则很少发现呼吸抑制。随着给药量的增加,中枢神经系统出现抑制的同时常伴有呼吸抑制。

【预防】

镇静术前详细地了解患者是否使用了镇痛药和催眠镇静药、需要多大剂量、疗效如何等,将有助于判断患者对静脉镇静剂的耐受力。平时对小剂量安定能获得满意的睡眠者,镇静时用少量苯二氮草类药镇静效果可能很好,如剂量稍大、注射速度偏快,呼吸抑制的可能性则较大。24~36小时内已经服用过镇静剂的患者,注射药物应按分次、少量的原则进行。

【处理】

1. 调整体位 迅速将病人置入平卧位,下肢抬高($10^{\circ}\sim 15^{\circ}$)。

2. 托起下颌 使之向前向上移动,保持口唇半张开状态,或牵出舌尖以解除舌根后坠,从而解除上呼吸道梗阻。

3. 人工呼吸 密切观察如无自主呼吸,或呼吸频率明显减慢,腹式呼吸运动方式异常,经吸氧,潮气量、 SpO_2 仍下降者,应立即进行正压控制呼吸,最可靠的方法是用简易呼吸器或麻醉呼吸机。通过间歇正压呼吸(IPPV)吸入纯氧,病人缺氧状态可很快改善。门诊有条件者也应使用氧、面罩、呼吸机正压给氧。自主呼吸恢复间期内,应同步正压辅助呼吸。对潮气量无改变,而呼吸频率下降者,也应进行同步间歇正压呼吸。患者恢复自主呼吸后,呼吸频率达10~20次/分、胸腹起伏满意、 SpO_2 升至90%以上,人工呼吸才可停止。

4. 心率、血压和心电图监测 呼吸抑制期间,应密切观察心率、心律、血压和心电图,便于及时处理,防止继发性心血管抑制。

5. 拮抗剂

(1) 纳洛酮(naloxone):用于阿片类麻醉性镇痛药引起的呼吸抑制,0.4~0.8mg,静脉或肌肉注射。一般情况可用生理盐水稀释后静脉注射,紧急情况下勿需稀释。临床上,多数患者用0.2~0.4mg,可获得满意的疗效。不满意者可重复使用。理论上有人认为纳洛酮解除呼吸抑制后,阿片类药的镇痛作用也随之解除,引起诊疗过程中镇痛不全、兴奋、血压升高,这对有特殊病史的患者如心绞痛、高血压和脑血管病等极为不利。因此,用药时应针对主要矛盾,防止拮抗过度。有学者建议每分钟纳洛酮应限量在0.1mg以内,可减少此类副反应。纳洛酮静脉注射后约需1~2分钟起效,人工呼吸支持治疗不得间断。

(2) 盐酸多沙普伦(doxaprom) 1~2mg/Kg,静脉注射。对阿片类药如度冷丁、芬太尼以及催眠镇静药所致呼吸抑制均有疗效。

(3) 氨茶碱、利尿剂等合剂 以50%葡萄糖40ml、速尿5~10mg、氨茶碱1~1.5mg/Kg,缓慢静脉注射,同时观察呼吸频率、幅度的改善情况,显效后应立即停止用药,以免过量引起兴奋或烦躁。

(4) 还有人观察到以flumazenil拮抗咪唑安定所致的呼吸抑制效果也较好。

6. 呼吸抑制解除的指征

(1) 呼吸频率恢复正常,潮气量增加,唇色转红, SpO_2 升至正常。

(2) 心率、血压在正常范围内波动。

(3) 镇静水平由深变浅。值得注意的是,纳洛酮作用时间短暂,持续约15~30分钟,偶有镇静剂再发呼吸抑制,特别是过度镇静的病人。故有人推荐纳洛酮首次静注0.4mg,约20分钟后,再肌肉注射0.4mg。口腔科门诊病人使用度冷丁、吗啡、安定等药镇静后,应留院

观察1小时以上,个别长时间呼吸抑制者应送入麻醉恢复室观察。

九、谵妄

据报道镇静过程中和镇静后偶见紧急谵妄(emergence delirium),临床表现以幻觉内容、感知障碍为背景,伴有短暂的过度兴奋、躁动、焦虑不安以及行为冲动。Minichetti和Milles(1982)报告了1例在度冷丁、阿托品和 N_2O-O_2 镇静过程中,因使用了安定而致谵妄发作。简要经过:患者,女性,25岁,静脉镇静同时辅助吸入氧化亚氮,之后按需要首次静脉注射安定7.5mg,患者自觉尚好;当再次静脉注射安定2.5mg、准备拔除第二磨牙术时,病人出现异常兴奋、闭目哭闹、呼之不理、不自主翻身。立即停止吸入 N_2O ,改用100%纯氧吸入,静脉注射纳洛酮0.4mg,3分钟后能服从指令,逐渐停止哭闹,呼之睁眼,事后诉说幻觉经历,全过程历时20分钟左右。

静脉镇静时发生谵妄状态可能为急性药物中毒所致。据临床观察,能引起紧急谵妄的镇静剂及其辅助用药有东莨菪碱(scopolamine)、安定(diazepam)、咪唑安定(midazolam)、氯羟安定(lorazepam)、阿托品(atropine)等。谵妄为中枢性抗胆碱能综合征的一种表现形式,其他症状还有近期记忆缺失,最严重者可有呼吸停止、中枢性麻痹、昏迷和死亡。有人观察到东莨菪碱和苯二氮草类药物引起的中枢性抗胆碱能综合征似乎与剂量无多大关系。文献报道年龄6~65岁者使用东莨菪碱很少发生抗胆碱能综合征,而小于6岁或大于65岁者则可偶发本症。临床治疗量的阿托品几乎不产生本并发症,适用于任何年龄,但大剂量,特别是中毒剂量也能发生谵妄。

【处理】

1. 一般处理 力争向病人详细解释,以免加剧猜疑、恐惧和幻觉,避免出现冲动性行为。观察或监测生命体征,重点维持呼吸道通畅和水、电解质平衡。

2. 给氧 最好以面罩吸入100%纯氧,防止因过度兴奋、躁动引起消耗性衰竭和脑缺氧。

3. 对症处理 预防和控制因兴奋、躁动导致意外伤害。

4. 毒扁豆碱(physostigmine) 有学者报道(Malamed, 1995)毒扁豆碱能有效对抗急性谵妄,小儿0.5mg/次、成人1.0mg/次,静脉注射,注射速度不得超过1mg/分钟。成人总量不得超过4mg,注意毒扁豆碱注射过快,或用量过大引起副反应,如心动过缓、流涎、呕吐和大小便失禁等。

5. 纳洛酮(naloxone) 0.4mg 静脉注射,有催醒、拮抗呼吸抑制、维持气道通畅等作用。

6. 氯硝安定(clonazepam) 近来发现该药对谵妄症状有显著效果,初量2~4mg/次,日最大剂量18mg。

十、喉 痉 挛

喉痉挛的患者有如下临床表现:

1. 发作前有连续的咳嗽动作,发作后出现喉鸣、伴有高调的吸气音。严重者因声门关闭,气流量极小而无异常的呼气音或喉鸣。

2. “三凹征”,即胸骨上窝、锁骨上窝和肋间隙于吸气时凹陷,其机制为呼吸道不全梗阻。

狭窄,致使呼吸交换量显著减少和缺氧,这时肋间肌、膈肌和腹肌均参与呼吸动作,以加大胸内负压,从而增加气体交换,增加气体流速,这在一定程度上起着代偿作用。由于气流通过狭窄的声门,可产生高调的吸气声,并表现出“三凹征”。

3. 紫绀,多见于症状重、持续时间长、严重缺氧的喉痉挛者。

【原因】

喉痉挛(laryngospasm)是指喉部受到刺激、引起反射亢进所致的喉肌紧缩状态。喉痉挛实际上为机体的一种保护性反射。意识清醒、喉反射正常者,可通过咳嗽反射将异物排出体外,或通过吞咽反射(包括会厌的活动),将异物吞入胃内,从而防止气管内异物滞留。某些情况下如过度镇静或浅全麻状态下,咳嗽反射明显减弱,吞咽反射受到抑制,此时若喉内受到异物刺激,仍能引起喉的保护性收缩,即通过连续的咳嗽动作试图排出异物,其结果是喉肌处于连续的一种紧缩状态,即为喉痉挛。

理想的镇静效果应该是不抑制吞咽和咳嗽反射,病人能将口腔内操作或治疗用的冲洗液、血液、医用材料等排出口外,避免喉头异物导致喉肌痉挛。喉部肌群收缩,声门的关闭,引起呼吸交换停止、缺氧,反过来又可加重喉痉挛,形成恶性循环。故严重的喉痉挛很容易继发低氧血症,甚至处理不当而致命。

【处理】

1. 吸氧 用面罩、纯氧正压人工呼吸,解除低氧血症,经3~5次人工呼吸后,喉痉挛逐渐解除。

2. 病因处理 因咽喉部异物所致者,应在吸氧的条件下立即给予解除,可用直径较大的吸引器头,直接吸除咽腔或喉内异物如水、血凝块、脱落牙及口腔医用材料等。吸引器头负压强而有力,利于有效吸引,为解除喉痉挛创造必要条件。

3. 注射肌松剂 喉、气管内非固体异物所致的喉痉挛,可用短效肌肉松弛剂琥珀胆碱(succinylcholine),50~100mg/次,静脉注射,也可在颞下经皮肌肉注射,然后以纯氧进行正压人工呼吸。约3~4分钟后,病人可逐渐恢复自主呼吸。

4. 支气管镜检查术 用于气管、支气管异物患者。一般在全麻和肌松剂作用下,实施人工呼吸,通过直接喉镜取出气管内异物。

十一、苯二氮草类药及其并发症

静脉镇静过程中,应用苯二氮草类药可引起注射部位的并发症、再发记忆缺失和镇静过度、谵妄等。

(一) 静脉注射局部并发症

1. 静脉炎 指静脉壁因化学的、细菌性的和物理的因素所致的炎性反应。

2. 血栓性静脉炎 指静脉壁因炎症所导致的血凝块聚积而形成血栓。

3. 静脉血栓形成 指静脉内血凝块所致的血栓形成,并非由于静脉的炎症所引起。

静脉炎和血栓性静脉炎较多见,主要临床表现为局部肿胀、发红、压痛和自发痛。通常在静脉穿刺后1~2天表现出局部症状。静脉血栓形成则无持续性局部疼痛。上述局部并发症一般可不处理,严重者,可采取限制局部活动、抬高患处、每天湿热敷20分钟以上、口服消炎镇痛药阿司匹林等。需要进行全身抗凝和抗炎治疗者十分罕见。

(二) 再发记忆缺失

再发记忆缺失 (recurrent loss of memory) 见于安定镇静后, 为罕见并发症。与大剂量使用安定 (38~45mg) 有关。发作时间在镇静恢复后 24 小时左右, 主要临床表现为对周围所处环境或位置突发性遗忘, 几分钟后可逐渐恢复记忆或辨认能力。

(三) 过度镇静

由苯二氮革类药物用量过大或注射过快所致。表现对外周事物冷淡、嗜睡、神志恍惚, 心血管系统轻度受抑制, 如血压轻度下降、心率减慢。呼吸频率稍慢, 但一般无血氧饱和度下降。镇静过度的预防在于对年老体弱、已口服其他镇静剂的患者, 应适当减少静脉镇静药的用量, 最好分次给药, 注射速度不得太快, 严格控制总量。

【处理】

1. 保持呼吸道通畅, 手术过程中防止舌根后坠或头位不当引起呼吸道梗阻。待药物在体内重新分布后 (通常 8~15 分钟), 病人逐渐恢复。

2. 对伴有轻度呼吸抑制者, 应吸氧, 重者给予盐酸多沙普仑或纳洛酮静脉注射。

十二、巴比妥类药物及其并发症

临床上常用的巴比妥类药物有长效类: 苯巴比妥 (phenobarbital); 中效类: 戊巴比妥 (pento-barbital)、异戊巴比妥 (amobarbital) 以及短效类硫喷妥钠 (thiopental)。静脉麻醉常用硫喷妥钠和戊巴比妥钠 (methohexital)。镇静常以小剂量苯巴比妥肌肉注射, 相当于 $1/4 \sim 1/3$ 催眠量, 以便强化其他镇静剂的镇静效果, 或者单独用于镇静。

镇静过程中巴比妥类药物所致的并发症则依据用量的不同而不同。常见的有: 镇静过度、呼吸抑制、支气管哮喘、喉痉挛、血栓性静脉炎以及误入动脉后引起组织坏死, 这些并发症已在本章相关内容中进行了讨论。

十三、吩噻嗪类、丁酰苯类药物及其并发症

吩噻嗪类 (phenothiazines) 和丁酰苯类 (butyrophenones) 为抗精神病药, 也称强安定药。主要特点为: 中枢镇静、减少精神激动、抑制精神紊乱等。常作为镇静、催眠和强化全麻等目的使用。吩噻嗪类药物常用的有氯丙嗪、乙酰丙嗪和异丙嗪。丁酰苯类常用氟哌啶醇 (haloperidol) 和达罗哌啶醇 (droperidol)。这两类药物镇静时引起的常见并发症如下:

(一) 锥体外系症状

用氯丙嗪和氟哌啶醇后多见, 氟哌啶醇相对少见。临床表现主要有急性肌张力异常 (斜颈、眼外肌痉挛、脸部怪相) 和迟发性运动障碍。据临床观察小儿发病比成人多。用氟哌啶醇加芬太尼所致的锥体外系反应发病率为 5.4%。运动障碍的主要症状为眼球固定、吞咽困难、流涎、说话不清等。部分可有自主运动, 前臂外展、舌外伸或胸部肌肉阵挛。严重者还有上肢阵挛和瞳孔改变 (两侧不等大、瞳孔缩小或散大)。据观察本并发症可能与这类药物的用量大小有关, 减少氯丙嗪、氟哌啶醇的剂量可使症状减轻。

【处理】

1. 苯海拉明 成人 50mg, 小儿 25mg, 静脉注射或肌肉注射。此药对中枢神经系统有较强的抑制作用, 半数病人用后有嗜睡。

2. 安定 以小量、分次给药为原则，静脉注射，小儿 2.5mg/次，10 分钟可重服一次，直至停止哭闹、又不抑制呼吸为度。成人 5~10mg/次。安定有镇静、催眠以及中枢性肌肉松弛作用，缓解其肌阵挛，有助于肌张力恢复正常。

3. 补液 静脉镇静后继续开放静脉通道，持续缓慢补液，后期以 50% 葡萄糖 40~60ml、速尿 5~10mg，静脉注射，有利于缓解药物的副作用。

4. 苯海索（安坦）、异丙嗪和东莨菪碱也均有显著疗效。

（二）心动过速

本症主要见于氯丙嗪、异丙嗪和哌替啶复合镇静后。由于氯丙嗪具有抗肾上腺能作用，引起周围血管阻力降低、血管扩张致血压下降，继之机体对血压下降产生代偿性心率增快。也有人认为这可能与氯丙嗪的抗胆碱能作用有关。

（三）体位性低血压

对老年人、禁食时间较长以及血容量不足者，不宜使用氯丙嗪等镇静。如已经发生心动过速和体位性低血压者，可增加静脉补液量，必要时静脉注射麻黄碱。

（四）黄疸

少数病人使用氯丙嗪后可发生黄疸，临床表现与阻塞性黄疸类似。发生机制可能是由于用药后胆汁粘稠度增加，胆汁郁滞，肝内胆管阻塞所致。有人认为这并非此药的毒性作用，而属于一种变态反应。

（五）血栓性静脉炎

氯丙嗪具有较强的刺激性，静脉注射能引起疼痛和血栓性静脉炎，由于静脉炎发生率较高，故应稀释后使用。

十四、麻醉性镇痛药及其并发症

麻醉性镇痛药 (narcotic analgesics)，按其来源分为天然的阿片生物碱如吗啡、可待因，半合成的衍生物如海洛因以及合成的麻醉性镇痛药如哌替啶、芬太尼等。该类药可解除和缓解疼痛，能改变对疼痛的情绪反应，用于镇痛、镇静和麻醉辅助给药。其不良反应有耐药性和成瘾性、恶心呕吐、呼吸抑制、胸壁僵直。吗啡还能引起支气管哮喘。在口腔科的主要作用为镇静和止痛，由于很少反复使用麻醉性镇痛药，故耐受性和成瘾性十分少见，恶心呕吐、呼吸抑制和支气管哮喘等并发症见本章相关内容。

胸壁僵直 (chest rigid) 多见于使用芬太尼后。据临床资料显示，在镇静过程中，将氧化亚氮与芬太尼合用或其他药物与芬太尼合用，两者进行比较，结果发现氧化亚氮与芬太尼组胸壁僵直发病率较高。本症的发病机制目前尚不清楚。胸壁僵直的不良后果在于影响通气，导致缺氧和二氧化碳蓄积，发病时间可在镇静过程中，也可在镇静术后。胸壁僵直程度表现不一，严重者可能与药物剂量较大有关。

【处理】

1. 轻度僵直， SpO_2 仍在 90% 以上，呼吸无较大影响，又需继续手术或镇静者，可用安定 5~10mg 静脉注射，同时吸氧，维持呼吸道通畅。

2. 明显的胸壁强直， SpO_2 低于 85%，伴有发绀者，应用短效去极化肌肉松弛剂琥珀胆碱 20~40mg，静脉注射。药物起效前后，均应以纯氧、面罩正压人工呼吸，维持 3~5 分钟。

3. 纳洛酮 0.4~0.8mg 静脉注射，用于术后胸壁僵直。本药无阿片受体激动作用，可

拮抗所有麻醉性镇痛药引起的中毒或副作用。注射后3分钟左右产生最大效应,可维持4~5分钟。胸壁僵直发作突然者,应先注射肌松弛剂,行人工呼吸,后用纳洛酮对抗,对逐渐发生或缓慢发生者,仅用纳洛酮即可。

第三节 全身麻醉

全身麻醉(简称全身)期间通过药物的作用,可逆性地抑制中枢神经功能,取得无痛、调控生理功能,为手术创造良好条件。但全麻用药极为特殊,直接涉及呼吸、循环等重要功能。由于受麻醉药理、病员病理生理、手术创伤和失血以及其他医源性因素的影响,麻醉状态下易致生理功能失控,轻者生理功能发生重大波动,重者导致并发症。本节对麻醉前、中、后常见的并发症进行简要讨论。

一、麻醉前评估与并发症

(一) 病人的选择

全身麻醉前,无论何科手术、手术大小或时间长短,均应对病人的全身状况进行详细了解 and 仔细评估。重点了解个人史、过去史、手术麻醉以及治疗用药史。心、肺、肝、肾、脑等生命器官的功能状态,还应通过体格检查和实验室检查进行重点评估。按美国麻醉医师协会(ASA)的评判标准(见表2-1),病人的全身状况可分为ASA I~V级。I~II级者,一般能安全接受包括全身麻醉在内的各种麻醉。III~IV级者,麻醉前需要充分准备和必要的药物治疗,使器官功能调整到最佳状态,并对麻醉中或麻醉后可能发生的并发症采取必要的措施,否则麻醉存在一定的危险性。IV~V级者,麻醉的危险性极大,麻醉前反复评估和充分的麻醉前准备显得极为重要,否则不宜手术或麻醉。

麻醉前访视应了解手术的难易程度、出血程度、手术需时长短以及手术危险程度,并决定是否需特殊麻醉技术如低温麻醉和控制性低血压。决定使用局麻和全麻药物前,应了解病人的药物过敏史、不良麻醉反应史以及过去局麻、全麻的详细记录,以便作出正确选择。

了解和调整心肺功能状态,是麻醉前评估的重点和关键。由于各种麻醉剂的作用,能对呼吸和循环功能产生一定的抑制。麻醉诱导期,各种药物在体内分布不均衡,加上麻醉操作的伤害性刺激,可导致心肺功能的剧烈波动,甚至发生严重的并发症如心律失常、心肌缺血、高血压、低血压、心力衰竭和脑血管意外等。因此,麻醉前应对呼吸和循环系统疾病进行正确诊断,有效处理,对有可能发生的并发症作出初步估计,从而有利于正确选择麻醉方法或麻醉药物。

实验室检查对麻醉前评估和麻醉选择有重要参考价值,有些指标对选择何种麻醉药或何种麻醉方式很重要。例如年龄在40岁以下的男性贫血患者,既往可无任何不适,但在麻醉诱导期可用药不慎、用药偏快、剂量偏大而发生严重低血压。这种现象如发生在老年男性,可因严重低血压而导致冠状动脉供血不足和心跳骤停。根据以往经验或教训,从麻醉安全角度提出的实验室检查,对防止发生并发症有重要意义。例如长期使用利尿剂的患者可能有隐性血清钾异常,由于不伴有任何明显的症状,进行常规的血钾检查似乎无多大必要,而实际上已有致死性并发症的报道。

表 2-1 ASA 病情估计分级

分 级	标 准
I	正常健康
II	有轻度系统性疾病
III	有严重系统性疾病, 日常活动受限, 但尚未丧失工作能力
IV	有严重系统性疾病, 已丧失工作能力, 且经常面临生命威胁
V	无论手术与否生命难以维持 24 小时的濒死病人

(二) 麻醉前准备

1. 麻醉前禁食 过度镇静和全身麻醉能抑制咽喉保护性反射, 口腔科治疗和口腔外科手术中的各种分泌物、血凝块、医用材料、冲洗液以及胃内容物的反流, 容易导致喉、气管内异物, 其中胃内容物的反流误吸最为常见。胃酸为强酸, 易引起化学性肺炎、肺不张、呼吸阻塞和成人呼吸窘迫综合征 (ARDS), 故麻醉前 6~8 小时内需严格禁食。

资料显示: 门诊病人的误吸发病率明显低于住院病人, 但也有胃酸误吸的报道, 过去规定小儿在麻醉前 6 小时要严格禁食。目前认为 2~6 岁的门诊小儿需使用镇静和全麻者, 术前 6 小时不得摄入固体食物, 但麻醉前 3 小时外可饮少量饮料 (2~3ml/Kg 体重)。放宽以往这种严格禁食禁饮规定的理由, 一方面考虑了胃内容物或胃酸反流误吸的可能, 另一方面也考虑到由于禁食禁饮时间太长, 易致低血容量和低血糖。通常这类病儿在门诊镇静和全麻下实施短小手术不给予静脉补液, 故苏醒延迟比较多见。

2. 麻醉前有关治疗性用药问题 麻醉手术前的大多数治疗性用药一般不间断, 直至手术或麻醉当日, 如抗高血压药、抗心律失常药、精神病用药和抗癫痫药等。对老年病人、冠状动脉缺血、高血压、糖尿病以及血液粘稠度较高者, 术前症状虽得到控制, 但进行专门再处理也是必要的。

麻醉手术后一日或当晚尽可能不用止痛药, 如过早使用或大剂量使用, 能与麻醉剂及其活性代谢产物产生协同或相加作用, 由于口腔颌面手术的特殊性, 容易导致再麻醉和再度呼吸抑制, 影响呼吸通畅。

(三) 气道评估

口腔、颌面以及头颈外科手术期, 气道并发症必须给予充分考虑。资料表明, 此类手术麻醉诱导期 50%~70% 的心跳骤停与呼吸道危险因素评估不够、准备不充分、措施不得力有关。

麻醉期间易发呼吸道梗阻的危险因素有:

- (1) 过度肥胖、颈短、颈部脂肪堆积。
- (2) 下颌骨发育不足、上颌骨前突。
- (3) 腹部过度肥胖, 脂肪堆积挤压胸部者, 麻醉后易致气道阻塞、潮气量不足等倾向。
- (4) 口腔颌面和颈部巨大肿瘤, 口底及颈部术后瘢痕或放疗后。
- (5) 颞颌关节强直及其他因素所致的张口困难。
- (6) 呼吸道疾病如炎症、哮喘等。
- (7) 重症颌面外伤, 通气困难者。

这些因素增加了麻醉中气道管理、危急时刻紧急处理的难度。往往在给氧、人工呼吸、气管插管、病情判断时十分棘手。

理论上认为：气管插管困难一般由于舌或舌根、会厌和声门三者的关系异常所致。这三者的关系实际上反映经口或经鼻、经咽和经喉轴线的相互关系，特别是经咽与经喉关系，这几种轴线相互越平行（夹角越大），气管插管越容易。下颌骨发育即使正常者，也可由于口底、舌根肿瘤而改变上述三者关系，使明视下显露声门或插管遇到困难。张口困难、下颌骨发育不良、鸟嘴畸形、咽部狭小、巨舌症、上腭部高拱、咽或口底水肿等，即为呼吸道梗阻的危险因素，也是气管插管困难的原因。

麻醉手术后，由于麻醉性镇痛药和肌松药的残留，也常导致呼吸道并发症。如存在呼吸道梗阻的危险因素，则并发症极易发生。

判断气管内插管的难易程度，对判断麻醉者能否掌握管理呼吸道的主动权，有重要价值。可用间接喉镜检查坐位病人的口咽情况，即令病人充分张大口，如能直接看到软腭、悬雍垂和咽腔者称为1级，如只能看到软腭和悬雍垂为2级，仅能看到软腭部为3级。存在呼吸道梗阻的危险因素者常为2~3级或3级，故常使声门显露和气管插管困难。口咽表麻后，还可用麻醉咽喉镜经初步窥视会厌的可见范围进行判断，如可见范围越小，则表明气管插管越困难。

经麻醉前检查或评估，凡可能有气管内插管困难者，麻醉诱导应谨慎，用药不得太快或用量太大，以免发生呼吸抑制后梗阻。这些病人原则上应在较浅镇静条件下，经表面麻醉行清醒气管插管术，方法有盲探法、纤维喉镜引导法、喉部光束引导法和逆行引导法。

（四）心肺功能评估

心血管病人由于心血管功能减退、麻醉剂对心血管的直接和间接抑制、手术创伤与刺激、出血、缺氧和二氧化碳蓄积以及水、电解质、酸碱失常等，通过不同的机制，极易使麻醉期间循环紊乱。麻醉和手术期循环系统的变化，不仅最为常见，而且直接影响到病人的生命安全，故循环系统并发症在口腔颌面部围手术期并发症占有重要地位。ASA I~II级患者，既往可无任何不适，或患病期间症状轻、体征不明显，而未引起手术前的足够重视和恰当的药物治疗，麻醉选择即使正确，也难免发生一些并发症，如缺氧能致多源性室性心律失常、血压骤升导致心肌缺血，以及过敏引起支气管痉挛等。对多种药物过敏，或季节性枯草热及其不明原因的哮喘者，虽然ASA评分为I~II级，但仔细体格检查时，肺部可闻少许哮鸣音，这种异常体征易被忽视或漏诊，易引起麻醉手术的并发症。

近十年来，哮喘发病率有所上升。气管内麻醉、气管插管或气管切开，口咽深部肿瘤手术，均对病人术中术后呼吸道有较强的刺激性，并诱发哮喘。询问病史、肺部检查和功能评估特别重要。Robert Campbell (1995) 报道了2例静脉镇静和静脉麻醉的死亡病例，皆由于麻醉前对心肺检查和功能评估不足，拔牙术中引起了意外死亡。其中1例为严重急性支气管炎，急救过程中加压人工呼吸失败，导致急性缺氧死亡。另1例为严重病理性心肌肥厚、术中发生致死性心律失常。Coplans (1982) 对52例口腔科手术麻醉各期的突发性死亡原因进行了总结（表2-2），认为常规的术前检查不能减少麻醉中意外死亡的发生率。心前区以及肺部仔细听诊、超声心动图检查，能发现并证实某些异常的确切原因，建议引起麻醉者足够重视。缺血性心脏病、左室流出道狭窄，近期特别是6个月以内的心肌梗塞、心衰、频发室性早搏等，能足以警示围术期有致命性心血管并发症的可能。扩张性非阻塞性心肌肥厚麻醉前症状轻微，一般检查有时难以发现。心脏各瓣膜区杂音的强度、特征以及是否传导，对评估杂音的性质、心功能有重要的临床价值。口腔颌面麻醉前严重创伤、休克和中毒，由于释放大量的心肌抑制因子或毒素，直接影响或损害心肺功能。

表 2-2 52 例口腔科全身麻醉各期并发症死亡原因

麻醉各期	循环衰竭	呼吸衰竭
诱导期	2	2
维持期	1	16
恢复期	19	12
合 计	22	30

二、麻醉期间评估与并发症

(一) 麻醉期间并发症概况

全身麻醉期间并发症的原因和与之密切相关的因素大致有两类：

1. 麻醉技术失误 如麻醉操作失误、麻醉机械失灵、麻醉用药不当、观察病情粗疏和处理不当。

2. 麻醉本身“医源性”所致的不良反应 包括在术前已经发现和未发现的原有疾病基础上发生的，如对麻醉药耐受极差、对麻醉期用药过敏、心血管意外、恶性高热等。

一组口腔科门诊静脉镇静和全麻的并发症统计资料表明：镇静手术后反应、全身麻醉药物作用和术前尚未发现的疾病，是并发症的主要原因。在另一组非口腔科麻醉有关的并发症资料中发现：人为的因素接近 80%。从并发症发生时间上分析，麻醉诱导后立即发生或短期内发生的占 42%，麻醉维持期占 42%，而麻醉恢复期仅占 12%。但 Complains 和 Curson 的资料表明：口腔科麻醉期诱导期并发症仅占 7.5%，维持期占 32.5%，而手术结束后和麻醉恢复期高达 60%，且死亡原因均为呼吸和循环系统并发症，见表 2-3，提示口腔科全身麻醉恢复期为并发症的好发期，应引起警惕。

表 2-3 口腔科全身麻醉死亡与呼吸循环并发症

心血管系统	心律失常（疼痛、内源性） 低血压（体位性、低血容量性） 心源性休克
呼吸系统	气道痉挛（支气管痉挛、喉痉挛） 通气不足（气道阻塞） 低氧血症（药源性呼吸抑制）

并发症的种类、程度、预后以及多发倾向与麻醉各期或阶段有着密切关系。诱导期的并发症常与麻醉选择不当、麻醉前评估失误、麻醉准备不当、麻醉者技术水平不足以及病人的潜在性疾病有关。维持期并发症多由于麻醉管理不当、手术的刺激及其病人的特殊反应等所致。恢复期并发症常与呼吸道处理不当、血容量不足、术后疼痛和各种麻醉药的残留作用等有关。诱导期的高龄、肥胖病人气管插管困难、维持期的小儿唇裂手术呼吸道管理不当、恢复期的腭裂术后拔管过早或过迟，极易发生麻醉并发症。由此可见，麻醉全过程任何生命体征的变化，均应给予足够重视，常规开腹血氧饱和度、心电图、心率、心律、血压、通气频率、通气量、呼气末二氧化碳以及体温等监测，以便早期发现，早期处理。

麻醉并发症预防的重点在于制定最佳的麻醉方案，严格执行操作规程，严密观察麻醉反

应,全面监测生命体征。在口腔科门诊全麻过程中,有人习惯上选择吸入麻醉剂作为麻醉诱导,目前认为不妥,多数研究表明一些吸入麻醉剂有潜在增加心率的作用,特别是在治疗中,由于疼痛刺激,使交感神经活性增强,易发室性快速型心律失常,这对中老年人、高血压以及心脏病病人威胁较大。虽然短小手术通过面罩吸入麻醉比静脉麻醉简捷、方便、易行,但遇到并发症时,处理常不如静脉麻醉。由于未建立静脉通路,不便于紧急用药,如抗心律失常、补液、扩容、血管活性药、解除喉痉挛和支气管痉挛以及镇吐催醒等。

重视麻醉前 ASA 分级,而轻视并发症的预防和处理是错误的。例如给 ASA I~II 级患者实施麻醉时,往往在用药和观察病情时粗疏,忽视很多人为的危险性因素,而导致意外。相反,ASA II~III 级患者因受到了重视,病人的并发症可能减少或达到最低限度。

口腔科全麻的特点是麻醉与手术相互干扰,维持呼吸道通畅与各种操作又在同一区域,因此,并发症的原因是多方面的,故手术和麻醉者应共同遵循以下原则:

- (1) 事先相互了解手术与麻醉的难点。
- (2) 充分估计手术和麻醉操作对呼吸道构成的威胁因素,制定相应预防措施。
- (3) 共同决定可否需要特殊麻醉技术如控制低血压。
- (4) 分析麻醉诱导后病人对各种药物有无不良反应,耐受能力如何等。
- (5) 对发生不良反应或并发症的预防和处理是手术者和麻醉者共同的责任。

(二) 麻醉药械准备不当与并发症

精良、齐全的麻醉监测虽然重要,但正常的使用和故障的排除不可忽视。麻醉医师、特别是有条件的麻醉准备室专业人员,应该每天检查、校对所有的麻醉机和监测仪,是否处于正常的工作状态?气管插管装置、吸引器、各种气源压力、呼吸器、心电图仪等多功能监测仪是否齐全。除心电图仪应每周核查一次,有人推荐应常规准备好一种小型“药品备用包”,药品名见表 2-4,能初步处理常见的几种并发症。氨茶碱、硝酸甘油和硝苯呋海因等常用急救药也可放入此包内,也可与其急救药品分开放置。

表 2-4 小型急救药包的药品与主治并发症

药 名	备用注射器 (ml)	主治的并发症
阿托品	5	窦性心动过缓
利多卡因	10	室性早搏
琥珀胆碱	5	喉痉挛
麻黄碱	10	低血压
肾上腺素	10	心跳骤停、支气管痉挛
		过敏反应

三、麻醉期间监测与并发症

(一) 监测方法

口腔颌面及头颈外科病人虽然多为择期手术,但手术失血多、时间长、小儿与老年病人所占比值大,有些复杂型手术如颌颈部血管瘤、颅颌肿瘤联合根治、双侧颈淋巴结清扫以及颌面骨畸形的手术矫治等,需要特殊麻醉,如控制性低血压和低温麻醉,故麻醉监测极其重要。

有人把麻醉和手术期间的监测分为三级。

一级：基本监测，包括脉搏氧饱和度 (SpO_2)、心电图 (ECG)、无创血压 (NBP)、心率 (HR) 和呼吸频率 (RF)。还应观察皮肤与粘膜色泽、末梢循环、体温、尿量。

二级：在一级监测基础上增加呼气末二氧化碳 (V_TCO_2)、中心静脉压 (CVP)、有创血压 (IBP) 和中心体温如直肠温度。

三级：在二级监测基础上增加特殊监测方式如麻醉剂浓度、肌张力、脑电图、颅内压、肺毛细血管嵌压和心输出量等。

ASA—I级病人，既往有心脏病等病史，即使属短小手术和局部麻醉，也应监测无创血压、心率和心电图。术前使用了抗心律失常药和抗高血压药，局麻和镇静期间也要监测心电图、心率和无创血压。对有心血管疾病的口腔手术患者，麻醉中监测的优点除了能及时辨认并发症外，还对治疗用药效果起评定作用。

颅颌肿瘤切除、颅面畸形矫治，颈动脉体瘤切除和根治性双侧颈淋巴清扫术，将影响颅内血供，引起脑缺血、脑损伤、颅内压升高和脑水肿，故脑脊液压力监测很有必要。

颈部手术时麻醉过浅和镇痛不全情况下，因刺激颈动脉体压力感受器，可引起血压、心律较大波动和心律失常。过度肥胖和疑有冠心病 (CAD) 者，无论何种麻醉，也要监测心电图，以便早期发现心肌缺血和心律紊乱。时间较长的口腔颌面手术麻醉期间应常规进行中心体温监测，以防低温、麻醉过深和心律失常。

美国麻醉医师协会 (ASA) 于 1986 年对麻醉病人的基本监测标准作了规定，这种规定包括五个方面，即有专门训练的人员，氧、呼吸、循环和体温监测。门诊的麻醉监测治疗室 (monitored anesthesia care MAC) 要求有血压仪、心电图仪、听诊器、血氧饱和度仪。低流量吸氧和血氧饱和度监测用于所有局麻和全麻病人。通气监测和二氧化碳监测用于所有全麻或气管插管的病人。监测的负责医师必须受过特殊培训。

口腔科门诊小手术，多数在镇静和局麻下完成，很少行气管内插管全身麻醉，但呼吸频率、呼吸道保护性反射由于镇静剂作用可一过性抑制，特别是长时间不能进食、有脱水倾向者。此外，小儿口腔门诊的镇静和全麻一样，应持续监听呼吸音或监测血氧饱和度，即早发现缺氧。

(二) 血氧饱和度监测

Copland 和 Curson (1982) 的统计资料显示，呼吸系统并发症占整个口腔全麻手术并发症的 33% 以上。由于脉搏氧饱和度 (SpO_2) 监测能早期发现低氧血症，为处理赢得宝贵时间，故该项监测已被广泛认同。脉搏氧饱和度能反映动脉血中血红蛋白的氧合情况和心率变化，一般误差小于 2%。脉搏氧饱和度监测时肢体活动，如麻醉转浅、寒冷抖动、被测肢端受压等，误差加大，还可出现假象报警。低血容量性休克、低温和末梢循环较差者血氧饱和度也可下降，此现象不属于呼吸异常所致。因此，判断血氧饱和度下降的临床意义时，应根据不同的病情考虑。是全身动脉血氧合情况，还是局部动脉血氧合情况。

临床上发现口腔科手术全麻恢复期低氧血症极为常见，通过面罩吸入纯氧后，缺氧改善，监测仪很少再出现低氧报警。许多临床研究表明：恢复期缺氧或长时间低氧血症，可使麻醉恢复期延长。病人进入麻醉恢复室后吸入空气约 10 分钟，血氧饱和度一般为 90% 左右，其中约 40% 的患者逐渐下降至 75%~84%，且伴有缺氧的指征，吸入 100% 的纯氧气后，能明显地提高血氧饱和度，不必再度进行气管插管和通气治疗。有人认为：成年人麻醉后，短时间中等程度缺氧 (SpO_2 为 85%~92%) 很少威胁生命，这可能与中枢性或阻塞性睡眠低氧综合

征类似,在睡眠条件下,机体氧耗量和基础代谢率低下,使存活不受影响。对于小儿,特别是婴幼儿,轻度的低氧血症(SpO_2 为90%)则应积极处理,以防缺氧导致心动过缓,甚至低血压和心搏停止。

(三) 呼气末二氧化碳监测

呼气末二氧化碳浓度监测,可用来评估麻醉期间呼吸频率、潮气量等通气情况,从而反映呼吸道畅通度、呼吸节律以及二氧化碳的产生量等。二氧化碳波形显示或数字显示的变化情况,与体内二氧化碳的产生速度、肺泡通气量、肺泡气内二氧化碳含量和肺毛细血管血流灌注等因素密切相关。临床上大致有三种情况:

1. 当呼出气的二氧化碳浓度升高,而肺通气量与肺毛细血管血流灌注比例正常(0.8左右)时,说明体内二氧化碳产量增加,见于恶性高热等高代谢性疾病。
2. 如呼吸频率减慢,潮气量不变或增加时,呼气末二氧化碳浓度升高,则表明通气量不足。潮气量不足、呼吸频率不变,则呼气末二氧化碳浓度一般会下降。
3. 如肺通气正常而呼气末二氧化碳浓度降低,通常表明肺膜病变和肺循环灌注不足。麻醉诱导气管内插管后,如怀疑导管误入食道而不在气管内,导管内二氧化碳浓度下降。

与脉搏氧饱和度监测相比,呼气末二氧化碳浓度监测可能更为灵敏地反映呼吸道通畅度和肺通气,更能反映瞬间呼吸情况。口腔科手术中气道阻塞如麻醉螺纹管和导管扭折、脱落、分泌物阻塞等,二氧化碳比血氧饱和度还可提前几秒甚至几分钟进行异常报警,便于及时处理。

呼气末二氧化碳浓度监测也可用于口腔科门诊病人,但由于张口的影响,呼出气中二氧化碳很快被空气所稀释,监测结果有时出现较大误差。如对两侧鼻孔呼出气进行监测,则使误差显著减少。有人将脉搏氧饱和度与呼气末二氧化碳浓度两种监测同时使用,结果表明呼吸系统并发症下降93%左右。

对吸入气进行二氧化碳浓度监测,可用来判断麻醉呼吸螺纹管内有无过多二氧化碳重吸收、钠石灰有无失效、半开放式麻醉环路中新鲜气流量是否足够等。

(四) 心电图监测

心电图连续监测是麻醉手术期间最基本的监测方法之一,通过心电波显示,反映心率的快慢、心电活动的规律、心肌的供血以及心脏传导系统等情况。心电图异常的性质决定心血管并发症的严重程度,严重心律失常如频发多源性室性早搏、室性心动过速、高度房室传导阻滞和心室纤颤等,处理不当和不及时,预后较差。麻醉期间心电图监测能为早期发现术中各种因素对心电的影响、提示心电图异常的性质,及时使用抗心律失常药物等提供可靠证据。

临床监测时最常见的心电活动变化有:

1. 室性搏动。
2. R-R间期异常。
3. P波消失。
4. QRS-T段改变。

麻醉中成人心律失常多为:

1. 窦性心动过速。
2. 窦性心动过缓。
3. 室性早搏。
4. 阵发性房性心动过速等。

小儿则常见有：

1. 窦性心动过速。
2. 窦性心律不齐。
3. 窦性心动过缓等。

原有严重高血压、冠心病、过度肥胖的 ASA Ⅰ—Ⅲ级病人，麻醉中常出现缺血性心电图改变，如 S—T 段上抬或下移、T 波倒置或双向。研究显示，麻醉恢复期心肌缺血发病率多于麻醉前和麻醉维持期，但均应引起重视，并给予预防和处理。

四、麻醉选择不当与并发症

小儿氟烷麻醉时，心律失常发病率可高达 35%，头颈部、口腔颌面手术用 Bain 同轴环路装置吸入氟烷—氧期间，应监测并仔细观察心电图和血压的变化。腭裂修补术中以肾上腺素纱块外用止血，可引起窦性心动过速，由于该药能吸收入血，再与氟烷合用，易致严重的室性心律失常。动物实验表明：氟烷增加心肌对肾上腺素的敏感性，可诱发室性心动过速。小儿心输血量主要取决于心率而不是血压，故麻醉期间有心动过缓，表明病情严重。1 岁以内的小儿腭裂整复术的小儿，麻醉前心率正常为 120~130 次/分，麻醉后可增至 160~170 次/分钟，不必特殊处理，加深麻醉可得以缓解。如过多外用肾上腺素，血压上升时间长、心动过速和补液偏多或偏快者，应警惕急性肺水肿和心衰的可能。

口腔颌面手术中小儿麻醉占有较大比重，可选择以氯胺酮等药复合为主，优点是作用快、镇痛效能强，很少发生呼吸抑制，便于术中术后呼吸道管理，但要求反复给药。缺点是苏醒时间偏长，偶有神经、精神并发症。要求麻醉后保持静脉通道，适当补液，加快药物代谢或静脉注射催醒剂。

6 月以上的小儿腭裂手术，选择气管内插管麻醉已经十分普遍。由于上前牙缺失、舌体肥大等，声门暴露和气管插管常困难。在不使用肌肉松弛剂的情况下，喉反射抑制不全，声门显露不理想，使插管难以获得成功，如反复插管还易引起缺氧、喉痉挛和喉水肿，辅助给予短效去极化肌松药仍属安全、有效的诱导方法。

口腔颌面外伤病人的麻醉选择，首先应考虑胃内容物返流、误吸和气道梗阻等可能性。气管插管时，可根据这种可能性和具体情况决定用或不用肌松剂。广泛颌面软组织损伤、出血等不便于诱导时呼吸管理，应在镇静和咽喉表面麻醉下完成气管内插管。胃复安能促进胃排空，增加食道下段肌张力，减少胃内容物返流。饱餐的急症病人，麻醉前可肌肉注射胃复安 20mg。

颌面皮瓣移植显微外科手术麻醉期间，应维持稍高的平均动脉压，适当选用具有血管扩张的麻醉药，使用低分子右旋糖酐等，保持血液稀释和微量抗凝，有利于手术的成功。颌骨中心性血管瘤、颈部动脉瘤、颅底外科、上下颌骨畸形矫治术等，最好选择在控制性低血压下手术，有利于减少失血和防止大量输血输液引起的并发症。

五、麻醉药物与并发症

1. 诱导用药：六七十年代戊烯巴比妥钠（methohexital）被广泛用于临床麻醉，后由于此药增加心率和显著的呼吸抑制作用而被硫喷妥钠所取代。七十年代中期以来，人们以芬太

尼、氟哌啶或安定复合硫喷妥钠用于麻醉诱导,效果很好。目前,类似这种改良式的巴比妥类麻醉诱导,包括其他镇痛药和催眠镇静药,仍广泛用于临床。随着许多新药的不断问世和经验的积累,麻醉诱导用药的并发症正逐渐减少。

2. 维持用药 复合麻醉与单纯使用某一类麻醉剂相比,能显著减少并发症的发病率,这一观点已被广泛认同。单纯巴比妥类药不能用作麻醉,剂量过大,有明显的呼吸抑制、谵妄、兴奋、抖动、喉痉挛或呛咳等反应。故苯巴比妥钠宜用于镇静和麻醉前用药,硫喷妥钠用于麻醉诱导,全凭静脉麻醉(total intravenous anesthesia, TIVA)指单纯通过静脉途径用药进行的麻醉,包括镇静药、镇痛药和肌松药三大类,此法也不如静吸复合麻醉。静吸复合麻醉是在静脉复合麻醉基础上再加吸入麻醉,能使麻醉深度更趋合理,便于调控或操作,是理想的麻醉方法。

复合麻醉时,镇静、镇痛和肌松三类药能相互增强其作用、减少用量、副作用降低。也能使某一药物发挥优点,避免缺点。麻醉镇痛药通常有与剂量相关性呼吸抑制,而单纯以面罩吸入麻醉剂进行麻醉诱导时,可产生过度通气,如将这两药合用,可使麻醉诱导过程平稳,动脉内二氧化碳张力得到正常的维持。

3. 术前治疗用药

(1) 神经安定药(如吩噻嗪类和丁酰苯类)、镇静催眠药(如安定等)以及抗抑郁药合用时,有相互协同和相加作用,可引起极其严重的低血压。

(2) 单胺氧化酶抑制剂(MAOI)如苯乙肼(phenylxine)为抗抑郁药,用于治疗恐怖、焦虑状态和精神抑郁等症。用药后此类病人体内五羟色胺、去甲肾上腺素含量增加,术中与拟交感神经药如多巴胺等合用,可引起严重的高血压。又由于对体内单胺的影响,使噻啶类抗高血压药和神经节阻断类降压药作用增强,导致低血压。麻醉前3天内必须停用此类药。

(3) 长期使用抗癫痫药苯妥英钠者,麻醉使用安定时,应注意苯妥英钠的心脏毒性。

(4) 大量和长时间使用麻醉性镇痛药的患者,对巴比妥类可有一定的耐受性,并减弱非去极化肌松剂的药理作用,增强去极化肌松剂的效应。如突然停用麻醉性镇痛剂可引起戒断症状。

(5) 小剂量芬太尼($50\mu\text{g}$)几乎无催眠作用,用量再加大则抑制呼吸。这种小剂量与苯二氮草类药合用时,则有诱发催眠作用,故小剂量芬太尼与安定合用,能保持镇静,神志清醒,用于镇静术效果较理想。

六、呼吸系统并发症

(一) 喉痉挛

麻醉状态下发生喉痉挛(laryngospasm)常与麻醉过浅、喉部受压和反复刺激有极大关系,如反复气管插管、浅麻醉下拔管和异物刺激等。处理方法是保持呼吸通畅,维持呼吸交换,托起下颌、吸氧,严重或合并有紫绀时静脉注射肌松剂琥珀胆碱 50mg (成人),进行人工控制呼吸,详见第二节。

(二) 支气管痉挛

【原因】

支气管痉挛(bronchospasm)是麻醉中常见的严重并发症,常呈急性发作,发作时间多为麻醉诱导后和麻醉维持的早期。支气管痉挛的性质与喉痉挛不同,病因可能与变态反应、呼

呼吸道感染或炎性刺激有关,如:

1. 病人多有支气管哮喘或慢性炎症病史,由于上呼吸道慢性感染,致使呼吸道敏感性增强。

2. 使用了迷走神经兴奋和组织胺释放的药物。

3. 机械刺激,包括气管内插管、气管内吸引、痰液和痰栓的刺激等。

麻醉较浅时,支气管平滑肌在上述因素作用下,对异物的应激性增强。通过神经体液调节,导致支气管平滑肌痉挛,结果管腔狭窄、通气障碍。

临床表现为突发性呼吸困难,逐渐紫绀和呼吸停止,气道压力增加,加压给氧人工呼吸阻力大,使用肌松弛剂无效。重症支气管痉挛时,通气可完全受阻,严重紫绀。如进一步发展,出现心动过缓、室性心律失常而致命。支气管痉挛早期尚有部分通气,可根据两肺哮鸣音,手法控制呼吸时气囊阻力较大等进行确诊。

【预防】

浅麻醉下应避免插管、吸痰和拔管,消除刺激因素,麻醉诱导时应选择无组织胺释放的药物。已确诊有支气管哮喘或支气管痉挛病史者,术前应给予处理,如使用激素、支气管扩张药和抗生素。有人认为非过敏性因素所致者(如精神性哮喘 psychogenic asthma),在治疗过程中或麻醉前后因过度焦虑而发作。对这类患者用非巴比妥类深度镇静有预防作用。

【处理】

1. 纯氧人工加压呼吸。

2. 氨茶碱 250mg 静脉注射,紧急时可 2~3 分钟注完。

3. 异丙基肾上腺素 用于氨茶碱无效、又无心血管方面禁忌时,用量 0.05~0.1mg,或以 1mg 用生理盐水稀释至 10ml,静注 0.05~0.1ml。异丙肾上腺素能有效地兴奋支气管 β 肾上腺能受体,使支气管平滑肌舒张。肾上腺素也同样有显著的治疗作用。

4. 地塞米松 20~30mg 静脉注射。

5. 处理合并症 如有心跳骤停者应立即行胸外心脏按压的心肺复苏术,处理药源性高血压。

6. 去除病因,继续补液、抗炎治疗。

(三) 麻醉后通气不足

口腔颌面手术创面和麻醉操作均邻近呼吸道,麻醉后或手术后很多因素能影响呼吸,继发通气不足(hypoventilation)。通气不足的表现随发病原因不同而不同,但共同特征为:

1. 呼吸异常,如频率下降,潮气量、每分钟通气量减少。

2. 因缺氧、二氧化碳蓄积,口唇或肢端轻度发绀,早期血压升高和心律加快。

3. 临床监测和实验室有: SpO_2 、 PaO_2 下降, $PaCO_2$ 上升, pH 值降低和 CO_2CP 升高等。

【原因】

1. 麻醉用药 如麻醉性镇痛药和肌松药的残留、过度镇静等所致的呼吸抑制。

2. 各种原因引起的呼吸道阻塞 如舌后坠、喉水肿、手术后口咽或口底周围水肿、上呼吸道分泌物滞留;难以维持气道通畅的各种因素,如张口受限、颈短、肥胖、下颌后缩、颈部活动受限、术后或放疗后口底瘢痕等。

3. 麻醉与手术因素 如拔管过早、气管导管意外滑脱、导管扭折以及插入过深、呼吸机通气失灵等机械故障。

4. 疼痛 如肋骨移植或胸大肌皮瓣修复口腔颌面缺损后胸痛。

【处理】

1. 吸氧 经气管内导管或面罩给氧,以增加吸入气氧浓度。
2. 拮抗剂 呼吸抑制是由麻醉性镇痛剂所致者,宜用纳洛酮 0.4~0.8mg 静脉注射,或盐酸多沙普伦 100mg 静脉注射。
3. 人工呼吸 以手法控制呼吸,增加呼吸频率和潮气量、缓解通气不足。
4. 机械呼吸 用于已经气管内插管的病人,根据 SpO_2 、呼气末二氧化碳浓度、 $PaCO_2$ 等监测数据,调整呼吸机工作参数。
5. 解除气道梗阻 呼吸道梗阻与肌肉松弛、手术区周围组织肿胀以及体位不当等有关,应对症处理,麻醉清醒可使肌张力恢复正常,对解除梗阻有显著作用。

(四) 喉水肿

喉头水肿的发病时间常在麻醉后 6~24 小时内。症状出现越早,病情越重。表现气促,呼吸费力或窘迫。因缺氧和高碳酸血症而出现兴奋、烦躁不安、吸气时喉鸣。更严重者有明显紫绀、神志恍惚,如不紧急处理,则可因呼吸衰竭而死亡。

【原因】

1. 创伤 气管插管动作粗暴、导管过粗、手术操作时牵拉、导管过多移动等致喉部创伤,引起喉头水肿。
2. 局部感染。
3. 药物过敏。
4. 局部缺血 插管留置时间过长,局部粘膜压迫缺血,易致水肿。喉水肿好发于小儿,因其气管直径小,组织轻微水肿即可表现严重的症状。

【处理】

1. 吸氧。
2. 雾化气吸入 用生理盐水、肾上腺素、庆大霉素和糜蛋白酶雾化气吸入。
3. 激素 地塞米松大剂量冲击治疗,20~40mg/次,静脉注射。
4. 镇静 对于症状出现较晚的病情较轻者,有人慎以小量安定分次静脉注射,缓解其缺氧与兴奋和躁动引起耗氧量增加的矛盾,但同时必须观察呼吸、监测 SpO_2 ,以防低氧血症加重。
5. 抗生素和抗过敏治疗。
6. 病情紧急者宜行气管切开术。

(五) 误吸

麻醉后因误吸 (aspiration) 致死者占麻醉总死亡率的 10%。发病率尚不确切。一项研究资料显示误吸的发生率为 0.0005% (1:2130),而另一项研究为 1.0% (87:185358),其中肺部 X 线有阳性体征者约占 50%。其预后与误吸的内容密切相关,胃酸误吸病情一般较严重。误吸可引起以下合并症:

1. 窒息。
2. 吸入性肺炎 由于胃液的化学性烧伤 (Mendelson 综合征) 而引起。胃液 pH 为 1.0~1.5 时更易发生,误吸量超过 0.3~0.5ml/kg 时,可表现有严重症状或体征,如急性支气管痉挛、脉搏增快、发绀、呼吸窘迫、 PaO_2 急剧下降及肺组织重量增加等。
3. 肺不张 由于误吸后支气管阻塞,小支气管关闭,肺泡内气体被吸收所引起。小范围的肺不张可无症状,大片肺不张则有气急、咳嗽、紫绀、湿性罗音等。

4. 气管内异物 常为血凝块、胃内残渣等固体物所致,突出的症状为缺氧和极端呼吸困难。

误吸的诊断依据为:

- (1) 病史、症状和体征。
- (2) 胸部 X 检查。
- (3) 动脉血气分析结果。

【原因】

多为饱胃所致。麻醉前禁食不严、急诊外伤后急需全麻时,由于食道括约肌松弛,胃内容物经呕吐或返流而吸入呼吸道。

【处理】

1. 根据合并症进行处理 如窒息者应紧急吸除气管内分泌物,可在直接喉镜、或气管内插管下进行,同时注意吸入纯氧,或人工呼吸,以防喉、支气管痉挛和反射性心跳骤停。

2. 大剂量皮质激素。

3. 抗生素治疗。

4. 半卧位,以利减低肺循环静水压。

5. 确诊为吸入性化学性肺炎者,处理应包括:

- (1) 气管内插管,连续机械正压通气(CPPV),维持 $\text{PaO}_2 > 70\text{mmHg}$ 、 $\text{PaCO}_2 < 50\text{mmHg}$ 。
- (2) 肾上腺素、庆大霉素等雾化吸入,适当补液。

(3) 使用血管活性药多巴酚丁胺(dobutamine),提高 CPPV 期间因血浆外渗至肺间质引起的低血压,改善肺循环。

(4) 呼吸衰竭早期行肺动脉插管,在监测肺毛细血管楔压(PAWP)的指导下进行治疗,以利维持肺循环的最佳状态。

6. 气管内异物者,需行气管、支气管镜检和异物取出术。

7. 肺不张病人应鼓励深呼吸、变换体位、雾化吸入,促进排痰。

(六) 小儿唇裂紫绀

在小儿特别是小婴儿先天性唇裂整复术麻醉中,常发生急性严重紫绀,由于较为特殊,专门在本章进行讨论。目前尚无资料显示其发生率。本症急而发展快,不采取急救措施,后果严重。

【原因】

1. 浅麻醉 在非气管内插管情况下,麻醉维持常较浅,上唇、前鼻孔及鼻腔粘膜神经丰富,镇痛不全时,对各种手术刺激引起反射性咳嗽,同时浅麻醉下咽喉应激性较强,加上来自手术区的血液集中于咽喉部,导致摒气和喉痉挛。

2. 术前气道感染 上呼吸道感染并使其敏感性增强,这种因素在发病中可能起重要作用。

【预防和处理】

1. 常规吸氧 据临床麻醉观察,小儿唇裂手术非气管插管麻醉下, SpO_2 通常仅维持在 87%~92%之间,低流量吸氧能使 SpO_2 提高到 94%~98%。

2. 气管插管 只要条件和技术上允许,应常规进行气管内插管。如为非气管插管麻醉时,应选择镇痛全,不抑制呼吸的药物和方法进行麻醉,术中经常快速吸除口咽分泌物,尽量减少咽部刺激时间。

3. 人工呼吸 紫绀发生后,首先以胸外按压作人工呼吸,可使大部分患儿缓解,无效者

迅速以面罩、纯氧加压人工呼吸。或根据病情选择气管内插管术。

4. 麻醉前病情评估和选择时,对上呼吸道感染者,先行抗炎治疗,暂缓手术。

(七) 肺水肿

口腔颌面麻醉和手术中、后,偶见急性肺水肿(pulmonary edema),如小儿先天性腭裂手术中大量使用肾上腺素、双侧颈淋巴清扫术后颅内高压、颌面蜂窝组织炎并感染性休克、输液过快过量等。

临床表现为:

1. 呼吸困难,呼吸浅而快,烦躁不安。
2. 紫绀、 SpO_2 下降。
3. 出现粉红色泡沫痰。
4. 肺部湿罗音和可伴有哮鸣音。
5. 心率增快,血压升高。
6. 控制呼吸气道阻力上升,最大通气量下降。
7. X线检查见双肺从肺门外有扩展的扇形絮状阴影。

【原因】

1. 肺毛细血管静水压升高 输液输血过多,大剂量使用肾上腺素作为外用止血,麻醉过浅、内源性交感神经兴奋等,能使体循环压力升高,肺血管阻力加大。低氧血症使肺血管收缩,阻力也增高。双侧根治性颈淋巴清扫术和颅颌手术后,颅内压升高,通过神经体液因素引起肺水增加。

2. 肺毛细血管通透性增加 气道梗阻、严重缺氧、细菌毒素、神经反射、过敏等,引起肺毛细血管通透性增加。

3. 血浆胶体渗透压降低如大量输注低渗液体。

4. 肺内淋巴回流障碍。因左心衰、肺内感染、肺静脉血流淤滞、外周静脉系内压上升所致。

【处理】

1. 调整体位 宜采取半卧位,有利于排痰和减少静脉回流。

2. 吸氧 以面罩或鼻导管高流量给氧,2 000~6 000 ml/分钟,纠正缺氧。

3. 去泡 以75%乙醇作雾化吸入,可消除肺泡内气泡。有报道使用二甲基硅油消泡剂效果理想。

4. 利尿剂 速尿20~40mg 静脉注射,以减少静脉血容量,缓解肺内淤血。

5. 洋地黄类药物 西地兰(毛花强心丙)0.4mg 稀释后静脉注射。

6. 氨茶碱 用于支气管痉挛者,可兴奋呼吸、松弛气道平滑肌、增加肺通气。

7. 肾上腺皮质激素 地塞米松15~30mg,静脉注射。

8. 血管扩张剂 用硝酸甘油或硝普钠,能扩张外周血管,减少回心血量,降低肺毛细血管压;主要减少心脏前负荷,减轻肺淤血。

9. 控制呼吸 以正压通气增加肺泡内压,减少液体外渗。

10. 如有低血压,应使用多巴胺控制心功能不全。或用多巴酚丁胺,兴奋 β -受体,改善循环功能。

(八) 呼吸道梗阻

呼吸道梗阻是口腔颌面外科麻醉最常见的并发症,但在发生早期易被忽视或漏诊,直至

紫绀、缺氧严重后才被发现。

临床表现：不全性梗阻者，呼吸时有严重鼾声，胸、腹部运动反常，即膈肌下降时胸廓不扩张。完全性梗阻者，吸气时胸骨上凹明显下陷，肋间隙内陷，即有呼吸运动，但无气流通过和声音。呼吸梗阻晚期出现严重紫绀，很快呼吸循环衰竭。

【原因】

呼吸道梗阻主要为肌肉松弛和呼吸道狭窄所致，与下列因素有关：

1. 麻醉剂的残余麻醉和肌松作用，或肌松剂的残余肌松作用，或两者相互协同作用，使呼吸道肌张力下降、舌根坠落。
2. 口腔颌面手术引起的正常肌群可失去原有支撑力，以及颌间包扎、头位不当，舌体、口底、颌颈及咽腔等处水肿和淤血，使呼吸道狭窄。
3. 麻醉前已有舌体肥大、肿瘤、颌颈部瘢痕和张口困难等，手术效果不明显。
4. 误吸、喉痉挛与支气管痉挛。

【处理】

1. 托抬下颌、提颊、气管内插管或安放口咽通气道。
2. 纠正急性缺氧，用面罩人工通气和气管插管通气。
3. 去除病因、催醒和拮抗肌松剂的作用等。

（九）支气管哮喘

口腔颌面麻醉期可有支气管哮喘（asthma）发作，发作者均与术前已患此病有关。支气管哮喘有一定的家族及遗传性，为一种具有发作性和普遍性气道阻塞的肺疾病。严格来说，本病不属于手术麻醉的直接并发症，但麻醉用药、操作和手术因素能促使术后发作。哮喘的病理生理特点为支气管平滑肌张力增强，通气功能改变（用力呼气量减少、呼气流速减慢，肺内功能残气量增强），弥散功能改变（通气/血流比值失调），血氧饱和度下降，呼吸性碱中毒，严重者发生高碳酸血症。哮喘连续状态者可很快发生呼吸循环衰竭。

临床表现：发作前可先有咳嗽等先兆，继之出现带有哮鸣音的呼气困难，强迫坐位，大汗淋漓。哮喘持续状态者经一般支气管舒张药治疗无效，并出现脱水、紫绀、意识障碍、心动过速、两肺满布哮鸣音、严重的弥漫性细支气管阻塞时，哮鸣音不明显和呼吸音微弱。呼吸道感染者还伴有罗音，气管内吸引痰多和可有痰栓。临床监测：SpO₂下降，气道压力上升和血气改变。

【原因】

发病原因还不够明确。发病机制与以下方面有关：

1. 变态反应 可有或无明确的过敏原，通过一系列反应使肥大细胞和嗜碱性细胞释放介质，结果致使支气管平滑肌痉挛，呼吸道分泌增加。支气管收缩介质包括组织胺、慢反应物质（SRS-A）、5-羟色胺（5-HT）和激肽等，这些化学介质受肥大细胞内环磷酸腺苷（cAMP）和环磷酸鸟苷（cGMP）的调节，cAMP/cGMP两者比值下降，支气管平滑肌收缩。
2. 呼吸道感染。
3. 精神因素 如焦虑和情绪激动等心理刺激时，起诱发作用。
4. 其他因素：药物如吗啡和阿斯匹林、运动、气味、口咽旁伤口疼痛、肿胀等刺激，也可引起术后发作。

【预防】

发作前氢化可的松，300~600mg/日；氨茶碱，250mg/日，静脉点滴。

【处理】

1. 调整精神因素 消除焦虑与惊惶，尽量免用镇静剂。
2. β -肾上腺能受体激动剂 如：异丙基肾上腺素气雾剂和喘乐灵气雾剂喷雾，氨茶碱、大剂量皮质激素静脉注射。
3. 抗生素 静脉点滴抗生素、色甘酸钠气雾吸入抗炎。
4. 湿化吸氧、纠酸、防治脱水、祛痰溶痰等。
5. 哮喘持续状态者，上述治疗又无效，应及时用麻醉剂和肌松剂万可松，进行气管插管和呼吸支持，待症状控制后拔管，估计仍有发作可能者，应行气管造口。

(十) 气胸**【原因】**

1. 气胸可继发于手术损伤，如肋骨或肋软骨移植术中胸膜损伤。
2. 颌面部间隙感染、扩散、继发肺脓肿时肺泡或胸膜破溃，引起气胸。
3. 原有慢性肺疾病如阻塞性肺气肿、肺大泡、肺结核空洞等，麻醉中通气不当、用力屏气、剧烈咳嗽等而继发。
4. 胸腔深静脉穿刺时损伤胸膜。

【处理】

手术仅损伤壁层胸膜时，可随控制呼吸扩张肺脏，将气体逸出胸腔外，再进行胸膜修补。少量气体可自行吸收。感染或肺脓肿引起的高压性或张力性气胸，应行封闭引流排气，气量较多、呼吸极端困难者，不宜用面罩加压给氧，应在无菌条件下穿刺抽气。

七、心血管系统并发症

(一) 血压下降

手术、麻醉过程中血压下降，只要影响到器官的循环，并产生代谢方面的改变，则认为是并发症。

【原因】

1. 麻醉前用药（如氯丙嗪、利血平等）与术中血管扩张药发生协同作用。
2. 麻醉剂过量或麻醉过深。
3. 血容量不足，麻醉中变换体位。
4. 严重失血，多见于上颌骨切除、颌骨中心性血管瘤、颈动脉瘤等手术。
5. 输血反应。
6. 药物的过敏反应。
7. 严重缺氧。
8. 神经反射如颈部手术的刺激。
9. 低血糖。
10. 心源性休克等。

【预防和处理】

1. 口腔颌面血运丰富，手术范围大，时间长，出血不易得到控制，术前应充分估计其失血量或意外大失血，备足输血量。
2. 发生严重血压下降时，应暂停手术操作和麻醉用药，加快输液、输血速度。

3. 如为过敏和输血反应者,应抗过敏和停止输血,已发生过敏性休克时,以肾上腺素 1mg 稀释至 5ml,静脉注射 0.5~1ml,或肾上腺素 0.3mg 肌肉注射,如 15 分钟以内血压无回升,应重服一次。

4. 心动过缓引起的低血压,应用阿托品 0.5mg,静脉注射。

5. 其他原因引起的低血压,应分析其原因,分别处理。如无禁忌,一般用麻黄碱纠正。

6. 麻醉中输液应以平衡液为主,适量补充全血、血浆或代血浆制品。

7. 手术失血多、时间长的病人,应对尿量、中心静脉压进行监测,很多情况下可选用控制性低血压下进行手术。

(二) 高血压

【原因】

高血压(hypertension)也是口腔颌面以及头颈部围术期的常见并发症,原因详见表 2-5。麻醉手术过程常见的原因有:

1. 镇痛不全 常由于麻醉过浅、麻醉插管、手术中伤害性刺激时疼痛而致血压升高。

表 2-5 口腔颌面部手术围术期高血压的原因

前负荷增加、中心静脉压 (CVP) 升高

体液负荷过大

输液过量

心肌功能增强

心肌收缩性增强 (反射性交感神经兴奋或拟交感神经药物的直接作用)

麻醉不全、疼痛刺激

通气不足、高碳酸血症、低氧血症

心肌缺血

拟交感药物过量

刺激颈动脉体

气管内导管移动

甲状腺机能亢进

脑血流量减少

颅内压升高

低体温

恶性高热

嗜铬细胞瘤

心率增加 (反射性交感神经兴奋或拟交感神经药物的直接作用)

心肌收缩性增强

低血糖

乙醇作用

麻醉剂撤离

外周血管阻力增加 (交感神经兴奋或拟交感神经药物的直接作用)

2. 原有高血压病 部分高血压患者麻醉前经药物治疗后,符合麻醉和手术条件,但稍遇紧张、焦虑时血压仍可明显上升。

3. 升压药使用不当 如过多使用肾上腺素用作外用纱布止血,或局麻药中肾上腺素浓度过高,通过吸收入血,产生其升压效应。

4. 二氧化碳蓄积、缺氧 麻醉中因各种原因所致的通气不足,致使体内 CO_2 蓄积和缺 O_2 、反射性刺激中枢,兴奋心血管中枢;轻度缺 O_2 亦可兴奋化学感受器,致血压上升。

5. 颅颌面颈某些手术引起的颅内压升高 颅颌、颅底肿瘤外科手术影响;颅腔流出道狭窄如双侧颈内静脉结扎;脑组织缺血缺氧;水、电解质平衡紊乱等致脑水肿、颅内压升高。

【预防】

1. 术前准备 积极治疗或控制麻醉手术前高血压。由于麻醉药物、手术刺激等因素的影响,术中血压一般均显著升高,故要求麻醉和手术前血压应降至理想的程度后,再行手术为宜,否则易发生高血压危象或心脑血管意外。术前常用的降压药物有:

(1) 复方降压片 为一种以利血平和噻嗪类利尿剂为主的复方降压制剂,适用于一般轻、中度高血压病人。成人剂量为每次 1~2 片,每日 1~3 次,口服。

(2) 心痛定(硝苯吡啶, nifedipine) 降压机制为小动脉扩张,外周血管阻力降低。不影响肾功能及电解质,适用于不同年龄的轻、中度高血压病人,剂量为 10~20mg,每日 2~3 次,急症时临时舌下含服 10mg。

(3) 可乐定(氯压定, clonidine) 主要作用于中枢,激活延脑血管运动中枢的 α_2 受体,使抑制性神经元的活动加强,外周交感张力降低、血压下降。还能提高迷走神经张力,使心率减慢,并激活肾上腺能神经末梢的突触前 α_2 受体,使去甲肾上腺素释放减少。适宜于中度或重度高血压。成人初量每次 0.075~0.15mg,每日 2 次,以后 2~3 次,逐步增量,最大剂量每日不超过 1.5mg。

2. 完善镇痛 麻醉诱导与维持期的血压升高多为镇痛不全、手术刺激等所致的高动力学反应,应及时加深麻醉,如静注麻醉性镇痛剂芬太尼 0.1~0.3mg。手术时间较长者应辅以镇静剂安定 10mg,手术短小者,宜用短效麻醉剂如异丙酚(propofol)静脉维持为主。

【急症处理】

有些口腔颌面颈部手术患者、特别是原有高血压者,因术前处理不当、手术前晚间休息不好、过度焦虑等,致使麻醉和手术中突发中或重度高血压,或麻醉诱导前由于不宜使用镇痛剂和镇静剂(如张口受限),或只能在局麻下实施手术而继发高血压急症(收缩压 200~210mmHg、舒张压 100~105mmHg 以上)。必须给予有效处理,以免发生高血压猝死,特别遇动脉瘤、脑血管畸形、心肌缺血、心律失常、心肌梗塞等患者。治疗高血压急症的药物主要有:

(1) 硝酸甘油(nitroglycerin) 以 5~10mg 加入 5%~10%葡萄糖液中,以 5~10 μg /分钟滴注。必要时可 0.3~0.5mg 稀释后静脉注射,用于麻醉中成人、特别适用于原有高血压病及年龄较大的患者,如在镇痛完善的前提下使用效果更好。

(2) 硝普钠(sodium nitroprusside) 为短效血管平滑肌松弛剂。能选择性地直接作用于血管平滑肌,有强烈的外周血管扩张作用。静注后 90 秒内起作用,停药后 2~5 分钟作用即消失。以 5%葡萄糖溶液配制成 0.005~0.01% (50mg 加入 1000ml 或 500ml 中) 溶液,用量每分钟 0.5~10 μg /kg,开始可从 1 μg /kg 静脉点滴,尔后根据血压情况调整。须注意使用剂量偏大、速度偏快可致血压骤降,用量过大可发生氰化物中毒。

(3) 柳胺苄心啉 (拉贝洛尔, labetalol): 本药除有 β 受体阻滞作用外, 还兼有 α 受体阻滞作用, 降低外周血管阻力, 而不抑制心肌, 适用于高血压和重症高血压。以 200mg 加入生理盐水 200ml, 以 2mg/分钟速度静脉滴注。对小儿脐裂术中因外源性肾上腺素所致者, 可给予 10~15mg 静脉推注, 5~10 分钟无效果者可重复用药, 对心率增快伴血压升高效果理想。

高血压急诊的常用药及使用方法可参见表 2-6。

表 2-6 高血压急症常用药物及使用方法

药 物	给 药 途 径	剂量或给 药 速 度	起 效 时 间	作 用 时 间	不 良 反 应
硝苯吡啶 (心痛定)	舌 下	10~20mg	3~5 分钟	3~6 小时	心动过速
硝酸甘油	舌 下	0.4~0.8mg	1~3 分钟	5~10 分钟	头痛、低血压
	静 注	0.3~0.5mg/次	1~3 分钟	5~10 分钟	
酚妥拉明 (苄胺唑啉)	静 注	0.5~1mg/次 或 1~5mg/分钟	1~2 分钟	3~5 分钟	心动过速
硝普钠	静 注	0.5~8 μ g/kg/分钟	30 秒	3~5 分钟	低血压 氰 化物中毒
柳胺苄心啉	静 注	10~20mg	3~5 分钟		
可 乐 定	口 服	0.1~0.2mg	30~60 分钟	6~8 小时	头晕
开托普利	口 服	6.25~25mg	10~15 分钟	4~6 小时	低血压

(三) 空气栓塞

空气栓塞 (air embolus) 是指空气进入血液循环系统后, 引起的心、肺、脑等重要器官的循环障碍。当大量空气短时间内进入肺血管和心脏时, 可引起全身缺氧死亡。致死量取决于病人的全身情况, 心功能差者仅 10~15ml 即可致死。

【原因】

颌面外科手术麻醉期间空气栓塞的原因也主要为静脉滴注过程中输液输血管管理不当, 特别是充气或加压输注和用微量输液泵输液时容易发生。其次为中心静脉 (如锁骨下静脉、股静脉等) 穿刺、置管、测压和输液过程中空气进入, 深吸气时胸腔负压加大, 胸腔内静脉内压低于大气压, 常规输液输血也易引起空气栓塞。其他原因如因肺泡破裂引起的极为少见。

空气进入外周静脉后, 很快进入右心或肺循环, 量大者引起肺动脉栓塞, 心跳骤停。或充满肺循环和心脏, 引起冠状动脉栓塞、心肌缺氧。少量空气可引起心输出量下降、血压降低、心率增快和心律失常。心前区听到水泡音或哑噪杂音。

【处理】

见本章第二节有关内容。

(四) 心动过速

心动过速 (tachycardia) 最常见的为窦性心动过速, 指心率超过 100 次/分。麻醉状态下成人心率如超过 120 次/分, 必须分析其原因并给予处理。心动过速不应完全说是麻醉的直接并发症, 常见的原因见表 2-7。

表 2-7 口腔颌面头颈麻醉手术中心动过速的原因

- 血容量不足
- 肺通气量不足、高碳酸血症、低氧血症
- 交感神经反射（常继发于低血压、手术刺激）
- 药物：东莨菪碱、阿托品等
 - 肌松剂：潘库溴铵等
 - 组织胺释放药：吗啡等
 - 拟交感神经药：肾上腺素、异丙基肾上腺素等
- 心肌缺血
- 体液过量
- 膀胱膨胀
- 脑血流量减少
- 颅内压升高
- 低血糖
- 低温（肌颤）
- 乙醇中毒
- 恶性高热
- 浅麻醉下疼痛刺激
- 刺激颈动脉体
- 气管内导管反复移动
- 甲状腺功能亢进
- 嗜铬细胞瘤

【处理】

麻醉状态下首先应排除有无缺氧、二氧化碳蓄积和血容量不足等常见原因，然后根据不同原因给予处理。1岁以内的小儿唇裂修复术麻醉下心率可高达140~160次/分钟，可暂不处理。必要时加深麻醉，但应注意呼吸抑制。气管内插管的病人宜选用芬太尼等镇痛性能较强和作用较快的麻醉药。小儿腭裂术中如用肾上腺素纱条外用止血，多有心动过速，并伴有血压升高，应控制其用量，如心率超过160~180次/分钟，可选择 β 肾上腺能受体阻滞剂柳胺苄心啉20mg/10分钟静脉注射，必要时每隔5~10分钟递增至40~80mg。手术后麻醉恢复期的心动过速多由于体位性低血压，血容量不足和疼痛所致，应补足液体，慎用止痛药。

（五）心动过缓

心动过缓（bradycardia）多为窦性心动过缓，指心率慢于60次/分。与心动过速相比，麻醉中心动过缓具有更多的危险性，特别是小儿，心动过缓多数由于通气不足、缺氧所致。中老年人心动过缓时，易产生早搏，甚至多源性室性早搏，应给予高度重视。心动过缓的原因见表2-8。

【处理】

1. 阿托品 窦性心率慢于50次/分钟左右、结性心率在60次/分钟以下、且血压正常，可用阿托品0.5mg肌注或静注；如同时伴有血压下降应给予麻黄素10~15mg静注。心率慢至40次/分钟以下，且对阿托品效果不佳者，常提示有高度房室传导阻滞的可能，宜用异丙肾上腺素1mg加入5%葡萄糖250ml内静脉点滴。

2. 对症处理 分析并排除各种发病原因，如低氧血症、麻醉过深、体温过低等。

3. 临时起搏器 药物或对症治疗效果不佳者, 应安放临时心脏起搏器。

表 2-8 口腔颌面、头颈手术麻醉中心动过缓的原因

-
- 低氧血症 (特别是小儿如婴幼儿)
 - 药物: 拟胆碱药
 - 麻醉性镇痛药
 - 麻醉药
 - 钙通道阻滞药
 - 肾上腺能受体阻滞药
 - 颅内压升高:
 - 颅腔流出道狭窄 (如颈淋巴清扫术后)
 - 严重脑缺氧
 - 张力性气胸
 - 高度房室传导阻滞
 - 低温
 - 迷走神经反射
 - 颈动脉窦反射
 - 继发于急性高血压血管压力反射
 - 颈交感神经节切除或损伤 (特别是右侧颈部交感神经损伤)
-

(六) 心律失常

心律失常 (arrhythmias) 虽为临床常见病症, 但很少直接继发于口腔疾病, 而口腔颌面外科手术麻醉期又极为常见。其临床意义和是否需要处理应结合心律紊乱的性质进行判断。麻醉下心律失常的原因主要与麻醉用药、植物神经平衡失调、电解质紊乱、低温和手术刺激有关。心律失常的处理见表 2-9。

(七) 心跳骤停

【原因】

1. 急性缺氧和二氧化碳蓄积。
2. 麻醉过深。
3. 各种顽固性休克或剧烈血流动力学波动引起的心肌缺血、严重低血压。
4. 深低温麻醉。
5. 严重电解质紊乱。
6. 迷走神经反射或其他原因引起的心律失常。

心跳骤停的诊断和心肺脑复苏术不在本章讨论。

(八) 休克

休克是由于各种原因所导致的血液循环障碍的临床综合征, 其共同特征为有效循环血量锐减和重要器官的急性微循环障碍。颌面外科休克则指因颌面外科疾患所导致的休克, 如颌面大量失血等所致的低血容量性休克, 创伤性休克和重症颌面蜂窝织炎所致的感染性休克。

【处理】

1. 休克为一不断变化和发展的临床过程, 受机体代偿功能和外界附加因素的影响。有些病人可不表现低血压, 但当治疗不及时、用药有误、麻醉准备与抗休克措施不得力, 可使休克加重。

表 2-9 麻醉手术中心律紊乱的处理

心律失常名称	发病情况	处理及注意事项
· 房性早搏	多见	① 一般不处理 ② 频发者可用：心得安，心律平（35~70mg 静脉滴注）
· 室上性心动过速	少见	① 西地兰 0.4~0.6mg 静脉滴注，总量不超过 1.2mg ② 按摩颈动脉窦 ③ 异搏定 5mg 静脉滴注 ④ 氯化钾 0.2%~0.4% 缓慢静脉滴注，用于洋地黄中毒时 ⑤ 直流电同步电击复律 ⑥ 心得安 1~3mg 静脉滴注 ⑦ 新斯地明 0.5~1mg 皮下注射，支气管哮喘、冠心病者禁用
· 室性早搏	多见 频发、 多源 者较 严重	① 利多卡因 1~2mg/kg 静脉滴注 ② 利多卡因 0.25% 静脉滴注（1~4mg/分钟） ③ 阿托品 0.5mg 静脉滴注，心率慢于 60 次/分钟时用 ④ 心律平 35~70mg 静脉滴注 ⑤ 苯妥英钠 100~250mg 稀释后静脉滴注，洋地黄中毒者用
· I° 房室传导阻滞	多为术前已有	不处理
· I~II° 房室传导阻滞	少见	① 阿托品 0.5mg/Kg 静注，必要时重复 ② 0.25% 利多卡因 1~4mg/分钟静脉滴注 ③ 普鲁卡因酰胺 0.1~0.2 缓慢静脉滴注 ④ 苯妥英钠 100~250mg 稀释后静脉滴注，洋地黄中毒时用 ⑤ 氯化钾 0.2%~0.4% 静脉滴注，洋地黄中毒时用
· 室颤		① 心脏挤压 ② 肾上腺素 1~3mg 静脉滴注，必要时重服 ③ 异丙肾上腺素 1mg 静脉滴注 ④ 10% 氯化钙 5~10ml 心内注射 ⑤ 阿托品 0.5~1mg 静注 ⑥ 乳酸钠 10~20ml 心内注射
· 房颤和房扑		心室率大于 100 次/分钟，西地兰 0.4~0.6mg 静脉滴注

2. 增加心输出量和微循环的灌注量，保证细胞内正常氧合，以此为目的的一系列有效措施是抢救休克成败的关键，故治疗必须积极而合理：如已出现明显休克的病人，麻醉手术前应积极进行抗休克治疗，待休克有所改善、血压已有上升趋势后，再进行手术或麻醉。口腔颌面、颈部严重外伤、组织脱落、血凝块可能影响呼吸通畅，加之休克病人有脑细胞供血不足、缺氧、意识不同程度障碍，咽喉保护性反射抑制，使呼吸梗阻加重，若不采取措施改善呼吸功能，亦可加重循环的抑制。出血急剧的患者如颈动脉瘤破裂、颌骨中心性血管瘤失血，应在抗休克的同时进行手术止血或其他止血措施。

3. 合理的治疗有赖于主要生命体征的连续监测，通过可靠的资料正确判断休克的病理生理改变程度，采取有效措施，可显著提高抢救休克的成功率。经初期复苏后病情允许，应以

桡动脉穿刺置管,直接测定动脉压;经锁骨下静脉穿刺插管监测中心静脉压(CVP);必要时可测肺毛细血管楔压(PCWP)以指导补液;留置导管观察每小时尿量。严重休克时心输出量(CO)、拇指温度与中心体温二者之差、血球压积(HCT)、动脉血气、肾功能、电解质、血乳酸含量及体液因子等监测,对判断休克记分、治疗和预后有极为重要意义。

4. 恢复有效循环血量,采取扩容、增加心输出量、维持完整的周围血管张力等措施。根据不同情况补给全血、血浆、胶体液、平衡盐液及葡萄糖等。失血性休克者失血量未超过计算血容量的20%时,通过代偿作用动脉压可保持在正常范围,但手术麻醉前应补给一定量的电解质液;失血量超过全身血容量30%时,应补充一定量的电解质液和全血,单纯补充全血效果反而不好。如无血源,可按失血量的3倍补给乳酸钠复方氯化钠。根据血气测量的BE值(临床上多为负数)适当补充碳酸氢钠。失血过多者,单纯补给电解质,不仅降低血浆胶体渗透压,加剧血浆外渗,有引起肺功能不全的危险,而且红细胞含量低,对组织氧合不利,应输全血,使HCT保持在30%以上。颌面创伤性或出血性休克只要不为时过晚,无重要器官严重损伤,又能及时止血和抗休克治疗,注意止痛保暖等,抢救成功率一般较高。颌面多间隙感染性休克的特点不是低血容量,但往往因发热、进食少等致血容量减少。由于细菌内毒素作用使微血管扩张,大量血液淤积于微循环,易致弥散性血管内凝血(DIC);血浆和细胞外液流入感染部位(第三间隙),也使血容量减少。内毒素使机体释放血管活性物质:如组织胺、五羟色胺、缓激肽和儿茶酚胺等,临床上感染性休克可能以缓激肽释放占优势所致的高排低阻型休克为多见。这些特征与心脑血管 β 受体占优势,儿茶酚胺的强烈兴奋作用有关,而其他组织器官血管以 α 受体占优势,微血管收缩,血流灌注显著不足而缺血缺氧,最后动、静脉短路大量开放,以及和组胺、多肽类物质对微血管的扩张作用等机制的参与有关。故感染性休克的补液应以平衡盐液、低分子右旋糖酐为主,使用抗生素、血管活性药(包括 β 受体兴奋剂、 α 受体阻滞剂)、皮质激素等药物使有效血容量得到恢复。

5. 改善微循环、消除动静脉短路,增加组织血流灌注量。措施为通瘀和解瘀,通瘀选用低分子右旋糖酐;解瘀为使用血管扩张药,但高排低阻型休克不宜用解瘀药。由于休克的四期:即缺血期、瘀血期、凝血期和衰竭期的病理生理处于变化之中,主要矛盾与次要矛盾相互转换,故治疗用药应“因症施治”,以改善组织缺氧、细胞代谢发生障碍为中心。

八、气管内插管的并发症

(一) 损伤、出血和皮下气肿

【原因】

口腔颌面外科麻醉中常选用经鼻气管内插管,有利于减少对手术区的干扰。但鼻腔插管创伤大,不同个体有较大解剖差异,稍不注意如盲目插入、用力太猛,能引起鼻腔粘膜损伤、出血、牙齿脱落或松动等。有的病人因鼻后孔偏移,经鼻与经咽轴线夹角小,导管通过时损伤粘膜或进入粘膜下层组织,人工通气时,气体进入粘膜下,致使颈部发生皮下气肿。

【预防】

在明视下经鼻腔和鼻后孔插入导管,可随时发现导管是否进入粘膜下层。控制呼吸时,用力不得太猛,如遇挤压气囊胸廓起伏不显著者,说明导管已嵌入粘膜内或粘膜下层,应后退0.5~1厘米左右,然后再重新使导管向内插入,或改用对侧鼻腔或经口腔插管。少量气体引起的皮下气肿可不处理,如大量气体进入纵隔内,可引起纵隔气肿,临床上出现:①颈部皮

下捻发音；②胸痛，并向背、颈、肩放射；③严重者有呼吸困难、发绀及心动过速；④颈胸皮下积气和肿大；⑤心浊音界缩小；⑥侧位胸片显示心胸与胸骨间有多条絮状透亮带等症状和体征，诊断即可成立。

【处理】

对呼吸困难的纵隔气肿者，应保证氧气吸入，必要时辅助呼吸和维持循环功能。

(二) 导管阻塞和滑脱

口腔颌面手术操作与麻醉管理在同一部位，手术人员的不熟悉或疏忽，常能引起气管内导管滑脱、扭折等，致使导管阻塞、病人呼吸困难、窒息甚至死亡。应加强本并发症的预防和及时处理。

(三) 呼气困难

由于插入的气管太细，致使气流阻力过大而致呼吸困难，其中呼气困难更为严重。如呼气困难持续时间太长，导致二氧化碳蓄积和低氧血症，应及时更换气管导管。

(四) 气管粘膜损伤

多因插管过程用力过猛、导管质地较硬所致。如继发局部感染、水肿可影响通气，或损伤后声门下方形形成假膜，也可致吸气困难。情况紧急者应考虑气管造口。

(五) 声音嘶哑和喉痛

本症是气管内插管最常见的并发症，症状一般较轻，2~3天可自愈，如给予雾化吸入，有助于缓解症状。

(六) 声带息肉

较少见，多因插管过程中声带表面粘膜损伤并继发感染所致。早期症状为喉痛。

九、神经系统并发症

(一) 小儿锥体外系反应

小儿麻醉后发生本症多为麻醉药物所致，如氟哌啶、氯胺酮等。据本院统计，麻醉后的发病率约为0.3%~0.6%。主要表现为肌张力增高、腱反射亢进、迟发性运动障碍。小儿不能正常表达、常哭闹、阵发性肌紧张、眼球固定、甚至小抽搐，极个别小儿可能影响呼吸而紫绀。发作时间多为麻醉恢复后6~12小时内。

【处理】

1. 吸氧。
2. 开放静脉通道，静脉点滴葡萄糖液。
3. 苯海拉明 25mg，静脉注射。
4. 安定 首选用药。总量可按0.5~1.5mg/kg，分次静脉注射，用于肌张力高、哭闹、抽搐的患儿，但须注意呼吸抑制。
5. 东莨菪碱 0.3mg，肌肉注射，用于阵发性肌紧张，震颤麻痹。
6. 促进麻醉药物的排泄 以50%葡萄糖20~40ml、速尿3~5mg静脉注射。

(二) 惊厥

【原因】

1. 缺氧、二氧化碳蓄积。
2. 中枢兴奋药过量、局麻药中毒。

3. 体温升高, 伴有脱水者更易发生。

4. 癫痫发作。

【处理】

主要为解除病因如缺氧和二氧化碳蓄积, 其次为对症治疗, 可选择安定、苯巴比妥钠和硫喷妥钠等, 用于因局麻药物中毒、高热所致惊厥和癫痫发作。同时应吸氧、保持气道畅通, 维持水、电解质平衡等。

(三) 肌颤

肌颤 (shivering) 多见于麻醉恢复期, 均与体热丧失、体温降低有关。根据观察, 发生肌颤多说明病人已经初醒。当腋下温度 $34\sim 35^{\circ}\text{C}$ 时, 寒颤反应最为强烈。由于肌颤时机体氧耗量大大增加, 故应吸氧和防止代谢性酸血症, 保暖, 提高环境温度, 勿需特殊处理。

(四) 恶性高热

恶性高热 (malignant hyperthermia) 通常由麻醉剂引起, 发病率极低, 据估计约为 $1:15\,000\sim 1:50\,000$, 此并发症国内罕见。发病后出现突发性高热、代谢亢进危象、心跳骤停, 死亡率可提高达 60%。发病多为家族性, 故认为与遗传因素有关, 以神经肌肉病家庭成员为多发对象。据资料显示, 本症多见于吸入氟烷和使用支极化肌松剂琥珀胆碱之后, 病人血中肌酸磷酸激酶 (CPK) 增高, 由于氧化磷酸化障碍, 能量不能顺利代谢, 从而使能量转为热能, 引起体温异常升高。临床特点为: 使用琥珀胆碱的患者在注药后产生肌肉僵直, 无肌肉成串收缩, 致使插管困难; 或者麻醉后 30~60 分钟出现体温急剧升高, 达 $40\sim 43^{\circ}\text{C}$, 全身肌强直, PaCO_2 增高, PaO_2 降低, 出现快速型心律失常, 喘息样自发呼吸, 严重代谢性酸中毒, 高钾血症, 肌红蛋白尿, 凝血异常, 血压下降和心跳停止。根据本症的临床特点, 与发热相鉴别并不难。

【预防与处理】

凡患者家族中有人在全麻手术中因恶性高热而骤死则应怀疑其有恶性高热的可能, 对有遗传性神经肌肉疾病、术前 CPK 增高的患者, 应高度警惕本症的发生, 避免使用氟烷和琥珀胆碱麻醉, 术中严密观察体温。疑有恶性高热, 应立即停止手术和麻醉, 吸氧, 尽早使用各种降温措施, 必要时使用体外循环血液降温。有肌僵直和快速型心律失常者, 用普鲁卡因 1.0g, 分次静脉注射或滴注, 代谢性酸中毒应用大剂量碱性药物。补液和利尿: 45~90 分钟内静脉内滴入冷却乳酸钠林格氏液 500~2 500ml, 并用 20% 甘露醇 250ml 或速尿 40~60mg, 静脉注射, 保持尿量 2ml/kg/小时。选用硝苯呋海因钠 (dantrolene sodium) 1 000ml 静脉滴注。监测体温、EKG、动脉压、CVP、尿量、动脉血气分析和电解质。

(五) 苏醒延迟

全麻手术后超过 2 小时仍不苏醒, 则可认为是苏醒延迟 (delayed recovery)。口腔颌面外科麻醉后苏醒延迟的原因可有麻醉药过量、输液量过少和术中低氧血症; 其他原因如水电解质、糖代谢紊乱和脑疾病则很少见。颅颌、颅底外科麻醉术后的苏醒延迟除以上原因外, 一般不属于麻醉的并发症。

【处理】

1. 给氧 用鼻导管或面罩低流量给氧。

2. 输液 5%~10% 葡萄糖、5% 葡萄糖盐水、乳酸钠平衡液静脉点滴。

3. 麻醉苏醒药 纳洛酮 0.2~0.6mg/次静脉注射, 或盐酸多沙普伦、50% 葡萄糖 10~20ml 缓慢静注; 由麻醉药过量引起的苏醒延迟, 用催醒药物进行处理预后较好。

4. 针对病因进行处理, 如输血输液过少。

5. 保护脑功能 如由于脑缺氧及低氧血症引起者, 应重点保护脑功能, 防止脑缺氧恶化, 使脑功能尽快恢复。出现脑组织损害如高热、抽搐或肌张力增强、昏迷、脑水肿时, 应根据临床和实验室指标, 采取降温、脱水、使用皮质激素和能量合剂、苏醒剂、维持呼吸循环功能和抗感染等措施。

十、有关疾病与麻醉并发症

(一) 先天性畸形

小儿先天性疾患 (congenital anomalies) 或发育异常者, 口腔颌面手术的麻醉并发症较多见。先天性唇腭裂患儿由于解剖异常、上呼吸道感染、营养不良等, 增加了麻醉的难度和风险, 不良反应或并发症增加。先天性声门下狭窄、气道瘘或凹陷、多囊喉、巨舌症、无下颌、小下颌、上颌前突等, 可明显增加麻醉中和麻醉后呼吸并发症。先天性脑脊液和脑膜膨隆、神经胶质瘤等可能在鼻腔气管内插管时损伤、出血和感染。先天性后鼻孔狭窄或闭锁者, 麻醉和肌肉松弛后极易发生气道梗阻、插管时损伤、皮下气肿等。血管瘤特别是搏动性血管瘤 (动脉瘤) 在麻醉操作和手术中可发生致命性大出血。有些颌面部的发育异常还可伴有心血管异常。有人认为先天性中胚叶发育异常的疾病能增加麻醉恶性高热的危险性。

(二) 损伤

口腔颌面损伤 (trauma) 涉及到呼吸道梗阻和大失血等问题, 病情紧急者并非少见。上颌骨 Le Fort III 型骨折和大面积软组织损伤、移位, 可导致不全或完全性呼吸道梗阻。下颌骨骨折、血肿压迫, 引起严重咽喉及气管塌陷, 可直接威胁患者生命。颅底骨折和脑脊液漏者如用面罩加压给氧, 可使空气进入颅内和引起气脑等并发症。

(三) 肿瘤

口腔颌面及头颈肿瘤 (tumors) 虽然可见于任何年龄的患者, 但仍以 50 岁以上者为多发。这些患者由于患有全身性或系统性疾病, 如心血管病、糖尿病、肥胖、肺疾患等, 能增加麻醉的并发症。化疗和放疗对多器官或多系统的影响也严重降低了麻醉的安全性。

(四) 呼吸系统疾病

在口腔颌面外科手术和麻醉病人中, 呼吸系统疾病正逐年增多, 而围术期呼吸道的并发症, 又具有较高的发病率和死亡率。在与工业污染、吸烟等有关的肿瘤发病人群中, 肺功能的改变也相当普遍。

与麻醉有关的呼吸系统疾病分阻塞性和限制性两类, 见表 2-10 和表 2-11。这些疾病不仅增加麻醉处理的难度, 而且在围手术期容易复发, 并引起合并症。

表 2-10 阻塞性肺疾病

肺气肿
急、慢性支气管炎
哮喘
支气管扩张
气管、支气管狭窄
癌性纤维性病变

表 2-11 限制性肺疾病

· 急性限制性肺疾病
肺水肿（心源性、神经源性、输液过多）
肺部感染（细菌、病毒）
吸入性肺炎
氧弥散障碍
血浆渗透压改变
毒性气体吸入
弥散性血管内凝血（DIC）
脂肪栓塞
急性胰腺炎
肺挫裂伤、肋骨骨折、胸腔积血、积液、气胸
· 慢性限制性肺疾病
慢性肺部感染
肺蛋白性变、纤维化
放射性损伤
肺肿瘤

为了减少呼吸系统疾患病人的麻醉并发症，围麻醉期应遵循以下治疗原则：

1. 控制感染 合理使用抗生素，有效控制呼吸道感染。
2. 解除支气管痉挛 以 β 肾上腺能受体兴奋剂雾化吸入，或氨茶碱 250mg、氢化考的松 200~400mg 加入 5% 葡萄糖 500ml 中，静脉点滴，每日一次。
3. 排痰 注意体位引流，鼓励排痰，防止继发性肺炎。可用稀释痰液药氯化铵 0.3~0.6 口服。
4. 禁用有组织胺释放作用的麻醉剂和肌松剂，麻醉诱导深度应足够，防止屏气缺氧。
5. 氧合充分 麻醉中通气方式宜用肌松剂进行间歇正压呼吸，保持 SpO_2 在 95% 以上，手术后常规吸氧，必要时使用支气管解痉药。

（五）心脑血管疾病

由于人口老化及病种的改变，心脑血管疾病逐年增加，因而心脑血管病病人在口腔颌面手术日常麻醉中之比例亦相应增加，故专业者必须了解如何预防、处理这类疾病的相关麻醉并发症的基本知识。口腔颌面及颈部手术常涉及脑神经、颈交感神经或副交感神经丛、颈动脉，致使血压、心率和心律改变，造成血流动力学急剧变化。颈部肿瘤和血管手术可直接影响脑的血液灌注和颅内压。中枢神经系统对脑血流量的改变反应较为敏感，常表现有血压和心率的波动，利于维持稳定的脑血流量，这种调节机制常主要与血管阻力的改变密切相关。当有手术损伤、药物作用、颈部肿胀、颅内血管破坏等时，能影响脑血流调节机制和脑的血液灌注。故颈部血管手术、颅颌外科和颅底外科的直接创伤，可能直接引起或加重麻醉以及手术的并发症。总之，心血管疾病的麻醉处理，应以患者的病理生理为基础，充分估计由于手术和麻醉对心脑血管的影响，制定可靠的麻醉及手术方案和处理措施，具体如下：

1. 正确估计病人的心肺储备能力 即能否胜任手术和麻醉所致的负担。主要参考：

（1）耐受运动能力的估计 这对有血流出道受阻和瓣膜关闭不全的心脏病人的心功能判断，有重要的参考价值。如能很好地耐受运动试验，则提示流出道狭窄（如主动脉和肺动脉狭窄）和瓣膜关闭不全较轻。

(2) 胸部 X 线 可对肺血管和心肌的病变可提供重要信息。ASA Ⅲ~Ⅳ级者心肺储备能力明显下降, 麻醉并发症明显增加。先天性唇腭裂小儿, 可伴有先天性心脏畸形, 如心房、心室、大血管的缺损、动静脉瘘和动脉导管未闭, 有严重分流时, 出现肺动脉高压、紫绀、运动负荷能力降低等, 对麻醉和手术的耐受力很差。

2. 麻醉前充分准备 ASA Ⅰ~Ⅲ级的口腔颌面疾病患者, 在日常麻醉工作中可经常遇及, 麻醉前应给予恰当处理, 如抗炎、纠正水、电解质失衡、控制高血压、静脉注射能量合剂、纠正心律失常等, 使心血管代偿能力处于较佳的状态。

3. 重视非心脏因素如呼吸道疾病、肾功能减退、高血压、贫血等症对心血管代偿功能的直接影响。

4. 麻醉剂 麻醉中选择对心血管功能影响较轻的麻醉剂, 尽量减轻麻醉剂加重心血管疾病对心脏充盈、射血和心肺灌注的影响, 使重要器官的血流量不低于正常的生理范围内, 保证氧的供需平衡。

5. 麻醉中应避免高碳酸血症、代谢性酸中毒、缺氧、浅麻醉, 以免增加肺血管阻力, 要维持良好的肺循环。

6. 麻醉的诱导、维持和恢复期重视必要的监测手段, 如心率、心律, 收缩压、舒张压、直接动脉压、中心静脉压等, 根据监测结果、临床症状或体征, 判断病人对治疗的反应, 使并发症减少到最低程度。

参 考 文 献

1. 陈钟英, 刘天培, 杨玉. 临床药物手册. 第3版. 上海: 上海科技出版社, 1997. 231~249
2. 韩仲岩, 丛志强, 唐盛孟. 神经病治疗学. 上海: 上海科技出版社, 1993. 21~27
3. 刘俊杰, 赵俊. 现代麻醉学. 北京: 人民卫生出版社, 1989. 518~529, 497~500
4. Complains M P, Curson I. Deaths associated with dentistry. Br J Dent, 1982, 153: 357
5. Eisele D W. Complication in head and neck surgery. St Louis: Mosby, 1993. 3~21, 323~330
6. Langa H. Relative analgesia in dental practice; Inhalation analgesia with nitrous oxide. Philadelphia: W. B. Saunders, 1968, 164
7. Kaban L B, Pogrel M A, Perrott D H. Complications in oral and maxillofacial surgery. ed 1. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1997. 1~46
8. Minichette J, Milles M. Hallucination and delirium reaction to intravenous diazepam administration; case report. Anesth Prog, 1982, 29: 144
9. Malamed S F, Quinn C L. Sedation, A guide to patient management. ed 3. St Louis: Mosby, 1995. 433~450

(刘可斌)

第三章 软组织创伤愈合及有关并发症

创伤愈合的相关研究较少。但临床上已认识到有许多因素可干扰伤口愈合，例如温度过低、血流受阻、伤口感染等。本章讨论的内容包括下述五个方面。

正常软组织创伤愈合

愈合缺陷

伤口收缩

影响创伤愈合的因素

增生性瘢痕和瘢痕疙瘩

一、正常软组织创伤愈合

创伤 (wound) 或伤口是指组织的解剖和生理连续性破坏，并伴有细胞的损伤和死亡。致伤原因可分为物理性、化学性或生物性。损伤后出现一系列使受损组织恢复到原有状态的过程称为愈合。创伤愈合 (wound healing) 包括两个相关过程：组织修复 (tissue repair) 和组织再生 (tissue regeneration)。尽管一些临床医生常交换使用这两个术语，但它们不是同义词。

习惯上将创伤愈合分为几个时期，但它是一个连续的过程。伤口愈合包括修复和再生两种形式，它们完全不同，但可同时发生。再生 (regeneration) 是指结构和功能与原组织相同的重建。修复 (repair) 则是通过纤维结缔组织瘢痕的形成而建立结构完整，这种瘢痕组织的结构或功能与原组织不同。一种组织是否具有再生或修复能力是由基因决定的。例如两栖动物终生具有皮肤、骨、肌肉和神经再生功能，断离的肢体可完全恢复。然而，人体组织则是部分具有再生能力，部分不具有再生能力。皮肤的表皮成分可再生，而真皮则为瘢痕修复。人体的骨和肝具有再生能力，它们的完全再生需适当和特定的条件。出生后人体的神经和肌肉丧失再生能力。与创伤愈合有关的并发症常与修复有关而不是与再生有关。

(一) 炎症期

创伤愈合的早期为炎症期 (inflammatory phase)。损伤可引起修复反应。损伤后血液渗入至伤口内，血凝块形成，产生暂时性纤维蛋白基质 (fibrin matrix)。该基质充当支架，促进新的细胞长入。可将愈合理解为损伤后立即形成的暂时性基质的进行性改建和恢复。

损伤后伤口区出现几种细胞。血小板对伤口愈合是必需的。业已发现血小板结构缺陷或数量不足可干扰伤口愈合。血小板粘着和聚集至血管内膜缺损处，有助于止血。一旦发生粘着，血小板立即释放多种生物活性成分。组织胺和 5-羟色胺可增加 20~30 μ m 直径血管的渗透性。此外，血小板含丰富的血栓素 (thrombane) 和前列腺素类 (prostanoid)，这类物质对微血管的痉挛和血栓形成有强烈的诱导作用。血小板释放生长因子有：转化生长因子 α 和 β (TGF- α 、TGF- β)、血小板源生长因子 (PDGF) 和成纤维细胞生长因子 (FGF)。

损伤后几小时内嗜中性白细胞和巨噬细胞受到多种物质的吸引浸润伤口。嗜中性白细胞通过吞噬作用清除伤口污染，可释放引起组织破坏的蛋白酶。创伤愈合的实验研究发现嗜中性白细胞对正常伤口愈合不是必需的。然而，它们对有高度感染危险性的伤口愈合是重要的。另一方面，巨噬细胞缺乏可严重干扰伤口愈合，它们吞噬组织碎屑、微生物，使伤口较清洁。

此外,可释放血小板源生长因子(P-DGF),转化生长因子(TGF- α 、TGF- β)。

损伤3~4天后,出现肉芽组织,有炎症细胞、成纤维细胞、新生血管内皮,及这些细胞释放的结构和趋化性分泌产物。肉芽组织是一种纤维血管性结缔组织,先形成纤维蛋白凝块,最终形成瘢痕。

炎症期是一种白细胞介导的对损伤的反应,以清除病原体和坏死组织。损伤后早期,血管破裂,血液渗出,随后血小板聚集,血液凝固。伴随炎症过程的是内皮细胞和成纤维细胞长入伤口。缺乏新生血管长入则不可能有软组织创伤愈合。因此,血管生成(angiogenesis)是内皮表型改变、趋化以及细胞有丝分裂所必需的关键条件。有合适的细胞外基质时新生血管内皮成分沿基质迁移。

微血管系统对创伤愈合非常重要,它可将氧和其他营养成分带至伤口,并运出各种废物。有关血管新生的研究发现内皮细胞有促进血管生成的一些特性。内皮细胞具有形成血管的固有能力和合成胶原酶和生长因子,形成临时性的伤口基质及基底膜。受体的氨基萘啶噪超科(integrin superfamily)似乎在引导内皮细胞生长和基膜形成方面起重要作用。

成纤维细胞受生长因子(TGF- α 、TGF- β)、纤维连接蛋白片断以及胶原的刺激而向伤口迁移。生长因子(FGF、PDGF)刺激成纤维细胞增生。正在迁移的成纤维细胞利用纤维蛋白和纤维连接蛋白作为引导迁移的支架。成纤维细胞本身没有纤维蛋白溶解酶,但新生血管的内皮细胞可释放纤维蛋白溶解酶原激活质引起纤维蛋白(凝块)溶解,使成纤维细胞可继续迁移。成纤维细胞对创伤愈合有重要作用,可合成胶原(结缔组织的重要成分)和生长因子,合成几种细胞外基质成分并释放细胞外基质改建的蛋白酶。

组织损伤引起接触抑制约束丧失后,伴随前述过程出现上皮再形成(reepithelialization)。当相邻上皮细胞之间失去接触时,由此而产生的游离缘效应引起上皮细胞分化以及开始迁移。这种变化持续到相对的迁移上皮条索形成接触和粘着。上皮再形成开始于损伤后24小时。再生和修复过程之间有明显不同,在肉芽组织出现之前的几天伤口表面的上皮再形成已在进行。此后,上皮再形成与肉芽组织形成同时进行。

虽然普遍认为上皮再形成开始于伤口游离缘,并向心性迁移爬过伤口床,但严格地讲只是全层伤口才是如此。对非全层伤口,皮肤附属器(如毛囊)的中断上皮同样也出现游离缘效应,发生增生和迁移,但上皮细胞不仅仅来自伤口的边缘亦源自伤口区的毛囊和其他的附属器成分。目前,上皮细胞迁移的刺激因子尚不明确,多种生物反应调节剂(modifiers),即所谓的生长因子,如表皮生长因子(EGF)和成纤维细胞生长因子(FGFs)、转化生长因子(TGF- β)可促进上皮细胞增生,并影响表皮细胞迁移。上皮细胞迁移时产生基底膜成分。随着上皮形成的结束,由纤维蛋白和纤维连接蛋白(fibronectin)构成的临时性基质逸散,并被主要由胶原和糖氨多糖构成的基质替代。

临床上,正在机化的血凝块最深部分可改建成有活力的组织。然而,血凝块表面的水分蒸发丧失,妨碍细胞、血管和其他有活力成分长入。这样血凝块浅份形成自然的生物敷料一痂皮。由于干的凝块无活力,上皮细胞沿有活力和无活力的凝块之间逐渐渗入。因此,随着上皮再形成的即将结束,浅层的结痂脱落,伤口区上皮形成新表面。

(二) 改建期

纤维蛋白基质转变成有活力细胞过程不仅仅涉及细胞、血管向内生长,亦需要基质改建。基质改建是一个复杂、连续和不平衡的基质形成和破坏过程。改建过程(remodeling phase)导致伤口中肉芽组织的细胞和分子成分逐渐改变。通过修复而愈合的情况下,改建持续到修复

后期形成致密的胶原结构。修复过程中正在愈合的伤口所发生的多种改变总是伴有大量基质的产生和分解,包括糖氨多糖、蛋白多糖、纤维连接蛋白和胶原含量改变。随着胶原成熟,其交联(crosslinkage)增加,I型胶原增多,Ⅲ型胶原减少。透明质酸被硫酸乙酰肝素(heparan sulfate)和硫酸软骨素等蛋白多糖替代。

纤维结缔组织修复时,伤口改建起重要作用。改建过程在伤口明显愈合后仍持续相当长时间,继续改变刚愈合之组织的特性。结缔组织基质的改建存在于创伤愈合的各期,自肉芽组织出现直至瘢痕形成。改建反映了伤口不断变化的动力状态,亦反应了不同基质成分的逐渐混合,以适应伤口愈合的各期功能所需。伤口愈合张力强度的研究表明:张力强度与成纤维细胞合成的胶原量有关。创伤后2周缝合处张力强度仅为未损伤皮肤强度的10%,伤后60天张力强度约为损伤前强度的80%。

(三) 后期

正常的创伤愈合,瘢痕形成常代表结缔组织修复的完成。然而,在考虑创伤愈合有关的并发症时,必须认识到不良结果不只是由异常修复所致。某些人体组织缺乏再生能力,创伤愈合完成后可出现不满意的异常结果。瘢痕形成和伤口收缩不是异常,它们是结缔组织修复未能重演胚胎发生早期个体发生事件的有形表现。瘢痕形成的速度取决于创伤区基质形成和分解。早期,合成代谢为主,胶原和其他基质成分的产生超过分解。随着愈合进行,表面的上皮分层,深面的结缔组织中多种降解酶阳性,包括胶原酶和糖苷酶等金属蛋白酶阳性。基质分解代谢使结缔组织逐渐改建形成薄而致密的白色瘢痕。在合成与分解代谢不平衡的情况下,可发生异常的愈合。因此可出现合成代谢过度(或分解代谢不足)导致瘢痕增生或瘢痕疙瘩形成,亦可出现分解代谢过度(或合成代谢不足)产生伤口愈合障碍,如溃疡或组织破坏。

二、伤口收缩

伤口收缩(wound contracture)可能是达到软组织伤口闭合的一项最重要因素,但因受损组织的部位和性质而有差别。伤口基底的特点,周围组织的活动性是非常重要的可变因素。

伤口收缩是指其边缘向内靠近而使创口面积缩小,它与上皮再形成无关。未行直接的外科处理时,收缩和上皮再形成是完成伤口闭合的两个自然过程,在大多数情况下前者的作用比后者更大。单纯从生存的观点来看,尽可能迅速完成伤口闭合有明显的进化意义,尤其是在原始的非技术条件下。然而,在可行现代外科处理的情况下,迅速伤口闭合的优点就减弱。因收缩力可造成解剖畸形。这类畸形常伴不同程度功能丢失。这种影响在口腔颌面部非常突出,面部、口周、鼻、眶周的伤口收缩可导致明显的功能障碍。口腔区撕脱伤或烫伤后出现的收缩和继发畸形,可伴有咀嚼、呼吸、吞咽和语言功能的损害。儿童口角区的电击伤即为典型例子。这种损伤可能很轻,但后来出现的伤口收缩可造成口裂的明显畸形以及显著的功能障碍。同样,颊粘膜、口底的化学烧伤或热灼伤,或病变切除,可因后来出现的伤口明显收缩,引起严重的功能障碍。

临床上减少收缩的措施常集中在物理方法(如应用夹板)以及皮肤移植。然而,烫伤、撕脱伤或切除创口常非常广泛,以致采用皮肤移植而整复的自体组织量可能不足。因此,一些学者研究具有生物相容性的非自体材料替代全厚皮片移植。这种材料一般为真皮和表皮构成的双层膜。其目的是利用患者自身的细胞成纤维细胞和表皮细胞,在伤口床中复制这种移植

模型。这种系统可产生永久性皮肤或粘膜替代,即有功能性真皮、表皮、或粘膜、粘膜下组织。虽然这类材料在特定的实验条件下可获得较高的成功率(克服伤口收缩达70%之多),但尚未广泛应用。其原因可能是由于已报告的结果不一致。

防止伤口收缩是目前尚未解决的问题。应用夹板防止收缩,可能需长达一年的时间,已有成功应用的报道。但临床上长时间应用夹板的方法防止皮肤或粘膜收缩难以实施。烫伤的病例中,有多种弹性绷带防止收缩和控制瘢痕增生或瘢痕疙瘩形成,但这些措施仍不甚满意。

除基本的手术原则外,尚无完全满意的方法可抑制伤口收缩。基本手术原则中最重要的是对无组织缺损的皮肤、粘膜伤口立即缝合。可引起高度畸形的收缩性创伤,最常见的问题发生于有裂口但没有组织缺损的钝器伤。如果临床医生未认识到无组织缺损,则可能得出错误的结论:这种伤口的愈合须通过二期愈合。因此,未能仔细缝合伤口。事实上,高度不规则的创缘可像拼大型益智分合图(jigsaw puzzle)一样将它们缝合到一起。确定无组织缺损后非常仔细地将受损的组织对位缝合是防止明显伤口收缩的最好措施。存在撕脱伤或大块组织切除的创口时,应行全厚皮片移植或皮瓣移植。

三、增生性瘢痕和瘢痕疙瘩

增生性瘢痕(hypertrophic scarring)和瘢痕疙瘩(keloid)是由于细胞外基质异常蓄积所致,口腔及面颈部伤口愈合后可产生严重畸形和功能障碍。正常的皮肤瘢痕形成和改建时,基质的形成和降解处于平衡状态,但在增生性瘢痕和瘢痕疙瘩中合成与降解的不平衡造成基质堆积。这种不平衡的原因尚不清楚,但形成异常瘢痕的倾向在非洲—美国人群中较显著,与常染色体显性遗传有关,表现度不同,外显率不完全。与高加索人相比,非洲—美国人群创伤后形成瘢痕疙瘩的机率高15倍。非洲—美国人和西班牙人群中瘢痕疙瘩的发生率可自4.5%~16%,在随机抽样的非洲人中可达16%。此外,日本血统的人群中瘢痕疙瘩的发生率是白人的5倍,中国血统的人群中是白人的3倍。有资料显示面部瘢痕疙瘩和增生性瘢痕的患病比例较高。然而,这一发现可能是由于面部瘢痕疙瘩引起的畸形较易引起注意而促使患者寻求治疗。

在许多增生性瘢痕和瘢痕疙瘩的研究中,胶原蓄积是研究的重点。其他基质的成分明显异常亦被观察到,但未受到重视。例如糖氨多糖(glycosaminoglycan)在异常的瘢痕中有质和量的改变。增生的瘢痕组织比正常皮肤或正常瘢痕包含较多的硫酸糖胺多糖和较多的透明质酸(hyaluronan)。一般认为糖胺多糖(尤其是透明质酸)参与组织纤维化、基质蓄积、改建等。

许多研究试图鉴别增生性瘢痕与瘢痕疙瘩,然而几乎没有明确的标准可用于两者的鉴别。无论是正常或异常的瘢痕,其组织学表现不如临床表现那样明显,瘢痕疙瘩与增生性瘢痕的差别似乎仅为基质的相对含量。组织中基质沉积最多的瘢痕称之瘢痕疙瘩,而沉积较多者称之为增生性瘢痕。有的学者提出中等量增生,后来消退或保持稳定状态的瘢痕归类为增生性瘢痕,而胶原和其他基质成分沉积使瘢痕连续增大,超过伤口原有大小和形状者称为瘢痕疙瘩。有蒂的瘢痕一般诊断为瘢痕疙瘩。

令人惊奇的是,20多年来根据生物化学、组织学和分子学标准鉴别增生性瘢痕与瘢痕疙瘩的研究无明显进展。除了基质的绝对含量外,尚未发现细胞大小、基质可溶性以及基质结构有显著差别。有的学者报道,通过测定胶原合成酶—脯氨酸羟化酶的活性,发现增生性瘢

痕高于正常瘢痕和正常皮肤,而瘢痕疙瘩又高于增生性瘢痕。采用弹性测定法(elastometry)对瘢痕组织的临床特点行客观评价,发现明显异常的瘢痕和正常的瘢痕弹性测量指数(EI)是逐渐过渡,不易区分。已有研究显示正常瘢痕和异常瘢痕间存在分子标志物(成纤维细胞CD44)差异,但目前还不能作为明确的依据。

异常的瘢痕,预期可获得改善时适应治疗。有多种治疗方法,包括电离放射、完全切除后皮肤移植、部分切除后类固醇注射、压力疗法、硅凝胶粘敷等。虽然多种方法均有成功的经验,但在一部分病例中有效的方法在另一部分病例中可能无效,提示增生性瘢痕及瘢痕疙瘩的原因和特点有差别或不同。因为严重的增生性瘢痕和瘢痕疙瘩在家畜或实验动物中并不总是发生,所以该领域的研究限于人体的观察。目前获得的研究资料分散,结果不一致。此外,在研究时不易设计出合适的对照供评价增生性瘢痕和瘢痕疙瘩的治疗。

虽然基础科学还未获得预防和治疗增生性瘢痕和瘢痕疙瘩的有效方法。但临床医生的观察分析表明某些原则有助于预防或减轻这类异常,有些措施可取得不同程度疗效。原则之一是减少伤口部位(包括切除区)的软组织张力。采用组织移植、软组织创缘的潜行分离或改变瘢痕的方向减少缝合张力均有帮助。虽然从纯理论的观点评价,注射皮质类固醇是有治疗作用的,并且在许多病例中证明是有效的。但类固醇注射不能视为一种完善的方法。类固醇注射常用药物为醋酸去炎松,每次10~40mg,可加适量普鲁卡因稀释作病变内注射。每周一次,4~8次为一疗程。注射后可使瘢痕软化,病变减小,尤其是配合手按摩时疗效较为明显。但尚无注射后瘢痕恢复正常表现或功能的报道。

四、愈合缺陷

讨论创伤愈合缺陷(deficient healing)时,可将伤口分为急性和慢性两类。急性伤口(acute wound)以正常方式愈合,形成适当的修复,恢复解剖和功能的完整性,存在不同程度的瘢痕。慢性伤口(chronic wound)不经过正常的修复过程,不能恢复解剖和功能的完整性,有尚未愈合的缺陷。慢性伤口是愈合缺陷的例子,常存在一些不利的条件,如局部受压(褥疮性溃疡)、糖尿病、静脉郁滞、动脉供血不足、脉管炎以及麻风等。下面简单讨论与糖尿病有关的创口愈合问题。

糖尿病患者易患多种系统性疾病,如周围血管病变、神经病变、感染、愈合不良等。糖尿病性溃疡总是伴有神经病变、贫血和感染。糖尿病患者的血管病变(如血流障碍)和神经病变有密切关系。感染在这类溃疡中起重要作用,而胰岛素不足和嗜中性白细胞功能异常则加重感染。糖尿病引起神经病变和血管病变的确切机理尚不清楚,然而已确定有几种因素使得这类患者在遭受轻度创伤后愈合潜能降低。这些因素包括对损伤的充血反应降低,炎症反应不足使嗜中性白细胞和巨噬细胞迁移障碍,此外有几种生长因子和神经肽(neuropeptides)的释放和活性异常。愈合缺陷的最常见部位是下肢,尤其是可能反复创伤的部位,如趾、膝、足底等。在这些区域,伤口愈合困难,易出现不愈合的糖尿病性溃疡。当然,最好的措施是预防。

糖尿病患者中神经性溃疡的原因常为机械力。因此,去除或减轻机械应力或压力有利于愈合。存在感染时需调整治疗方案处理糖尿病性足部溃疡时应用抗生素不一定是合理的,因为一些慢性溃疡的糖尿病患者中很可能存在耐抗生素的微生物。

这类感染尤其是发生骨髓炎时,最好采用手术及时清除感染灶、坏死组织,必要时口服

或静脉用抗生素。口腔内的糖尿病性溃疡少见。如果发生可采取类似的治疗,即解除压迫,注意清洁,应用抗生素。

五、影响创伤愈合的因素

有多种因素以某种方式影响创伤愈合质量,包括感染、氧不足、放射、年龄、药物、营养以及多种生长因子。

(一) 伤口感染

细菌感染是影响创伤愈合的一个主要原因。已受到炎症损害的组织感染细菌则可进一步加重损伤。临床上,组织感染表现为红、肿、热、痛,亦出现白细胞增高及体温增高等。细菌及毒素引起中性白细胞蛋白酶等释放,导致细胞溶解、细胞外基质破坏及愈合障碍。改善伤口愈合环境,维持血动力稳定性对预防感染是必要的。坏死组织的清创,适当的术后护理,摄入充足的营养和维生素均有利于伤口愈合。

(二) 氧不足

氧不足(hypoxia)可损害创伤修复。乏氧可能是由于缝线过紧、组织水肿或残留坏死组织。此外,系统性病变,如贫血、营养不良、脓毒症均可引起氧分压降低,导致细胞死亡以及蛋白酶和糖甙酶(glycosidases)释放。这些酶可引起组织分解,影响创伤愈合。循环障碍可影响到伤口区的供氧和营养。据报道,如果组织中氧分压大于80mmHg,伤口可以愈合,但如果氧分压降到30mmHg以下,则可影响吞噬细胞防御系统,细菌即可繁殖。临床上,供氧不足的伤口上皮化过程延迟,胶原沉积减少,张力强度和对感染抵抗力下降,血管新生减少。

(三) 放射

放射治疗的影响不仅仅是肿瘤细胞,亦可影响到正常组织。更新率高的细胞对放射最敏感。放射对组织的影响与剂量有关,可引起急性和慢性损伤。急性损伤的表现为粘膜炎、红斑、脱屑以及骨髓组织减少。这些改变发生于低到中等量放疗之后,常在一个月后消退。慢性损伤的改变则是不可逆的,出现血管壁和皮肤结缔组织损害。胶原透明性变,因阻塞性血管炎致组织纤维化、氧不足,对感染的易感性增加。此外,身体大面积接受放射的患者,对细菌感染的非特异性细胞介导反应缺乏,常有愈合障碍。巨噬细胞相对地对放射线不敏感,可在原位存活较长时间,但提供较长时间保护的骨髓祖代细胞的活化和分化受到抑制。

(四) 年龄

年轻人的创伤愈合比老年人的创伤愈合迅速,很可能是因为老年人的整个健康状况均下降。由于创伤愈合受诸多因素影响,因此常难以确定愈合障碍只是由于年龄因素还是基于其他原因,如疾病、营养、血供或环境。

(五) 药物治疗

治疗性药物可影响创伤愈合。一些药物对患者的整个健康有不良影响,例如抗肿瘤药物、抗凝剂及糖皮质激素。另一些药物,如生长激素、维生素A、维生素C,可刺激愈合。外源性抗炎皮质激素,由于抑制巨噬细胞迁移,影响炎症反应,因此不利愈合。这类药物可减少原胶原(proto collagen)、脯氨酸羟甲基化酶和胶原的含量,影响改建。此外,考的松因影响成纤维细胞和毛细血管增生,可延缓肉芽组织形成。抗肿瘤的化疗药物可抑制创伤修复,接受化疗的患者其伤口张力强度降低。这类药物对炎症期的影响最为明显,抑制蛋白质合成和细胞增生。

(六) 营养

营养不良 (malnutrition) 很可能是对创伤愈合影响最大的不利因素, 尤其是老年人。营养能增强免疫反应, 刺激激素分泌, 降低组织氧化。营养支持治疗可促进免疫活性, 加速创伤愈合, 降低感染危险性。对创伤修复的重要营养成分为蛋白质、碳水化合物、脂肪、维生素和无机物。

营养缺乏使外渗期延长并使胶原合成受抑制, 因此不利创伤修复。补充蛋白质可加快血管新生, 成纤维细胞增生、胶原合成、基质蓄积和改建, 并促进淋巴细胞形成, 增强免疫活性。一般来讲, 当蛋白质浓度下降至 2g/dl 时, 伤口的张力强度明显下降。喂无蛋白质的饲料, 实验动物的切口愈合比对照组的愈合慢。饮食不足温饱, 体重下降 20% 时, 人体的伤口愈合才会受到明显影响。白蛋白似乎是对伤口修复特别重要。白蛋白的血清水平、前白蛋白 (prealbumin) 水平以及转铁蛋白贮藏状况, 预示伤口愈合的性质。白蛋白可保护血管内肿胀压 (oncotic pressure), 可充当肝外组织合成的氨基酸供体。在受伤的患者中, 氨基酸的合成速率常不能满足合成代谢的代谢所需, 因此需注意饮食中氨基酸的补充。据报道, 精氨酸和谷氨酸可增强免疫功能和抗感染的抵抗力, 是伤口正常愈合的重要成分。

碳水化合物 (葡萄糖) 和游离脂肪酸可为细胞提供能量, 有利于细胞增生和吞噬细胞活性。因为细胞膜的一部分是由脂肪酸构成, 它们的缺乏可造成组织修复和再生异常。业已证明通过碳水化合物、脂肪而补充能量可预防糖异生。糖异生可使组织丧失一些对不同生理过程和维持体重非常重要的氨基酸。

维生素对创伤愈合是必不可少的。维生素 C 是胶原合成的必需成分。实验研究中发现喂维生素 C 缺乏的饲料, 可使豚鼠的创伤愈合减慢, 但瘢痕组织较少。使用过量维生素 C 并不能促进伤口愈合。

维生素 A 有利于伤口愈合, 它可促进角化细胞分化。与维生素 C、维生素 E 一起成为自由基清除剂。有研究发现在伤口愈合早期应用皮质类固醇可明显减慢伤口愈合, 但维生素 A 与可的松同时应用时可出现正常伤口愈合。此现象的可能机理是维生素 A 可造成溶酶体膜不稳定, 并且对抗可的松的稳定作用。

其他的营养成分亦可影响创伤的愈合。例如锌和二价阳离子 (Cu^{2+} 、 Mn^{2+} 等) 是创伤愈合中许多反应的辅因子。氧是胶原合成所必需的, 能促进伤口愈合。

(七) 生长因子

近 10 年来, 多肽生长因子及其受体的研究取得明显进展。目前的研究包括生长因生物活性、化学结构、分子机理以及靶受体。这些因子, 有时称之为生物反应调节剂 (biologic response modifiers), 在伤口愈合过程中起关键的调节作用。生长因子的发现很大程度上归功于癌发生的分子生物学研究。就像恶性细胞生长和增生一样, 创伤愈合涉及复杂的细胞过程, 包括细胞—细胞, 细胞—基质相互作用。这些细胞过程由生长因子激活、控制和终止。生长因子是信号肽 (signaling peptides), 通过特殊的细胞表面受体行使多种活动, 引起旁分泌 (paracrine) 刺激或自主分泌 (autocrine) 刺激, 或两种刺激。这类活动可调节多种细胞机理, 如细胞增生、分化和移行。由于生长因子在伤口愈合过程中起重要作用, 因而有可能在临床上局部应用生长因子加速伤口愈合以及促进慢性伤口愈合。对伤口愈合有明显作用的生长因子包括血小板来源的生长因子 (PDGF)、转化生长因子- β (TGF- β)、表皮生长因子 (EGF)、成纤维细胞生长因子-2 (bFGF)、胰岛素样生长因子 (IGF) 以及肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 等。

参考文献

1. 赵建钢, 付小兵, 何俭, 等. 创伤修复的分子生物学. 见: 付小兵, 王德文主编. 创伤修复基础. 北京: 北京人民军医出版社, 1997. 127
2. Barrandon Y, Green H. Cell migration is essential for sustained growth of keratinocyte colonies: The roles of transforming growth factor- α and epidermal growth factor. *Cell*, 1987, 50: 1131
3. Bertolami C N, Ellis D G, Donoff R B. Healing of cutaneous and mucosal wounds grafted with collagen-glycosaminoglycan/Silastic bilayer membranes: A preliminary report. *J Oral Maxillofac Surg*, 1988, 46: 971
4. Bertolami C N, Messadi D V. Complications associated with wound healing. In: Kaban LB, Pogrel MA, Perrott DH (ed). *Complications in oral and maxillofacial surgery*. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1997, 47~58
5. Bertolami C N, Shetty V, Milavec J E, et al. Preparation and evaluation of a nonproprietary bilayer skin substitute. *Plast Reconstr Surg*, 1991, 87: 1089
6. Cronin T D. The use of a molded splint to prevent contracture after splint skin grafting on the neck. *Plast Reconstr Surg*, 1961, 27: 7
7. Lazarus G S, Cooper D M, Knighton D R, et al. Definitions and guidelines for assesment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol*, 1994, 130: 489
8. Linares H A, Larson D L. Proteoglycans and collagenase in hypertrophic scar formation. *Plast Reconstr Surg*, 1978, 62: 589
9. Savage K, swann D A. A comparison of glycosaminoglycan synthesis by human fibroblasts from normal skin, normal scar, and hypertrophic scar. *J Invest Dermatol*, 1985, 84: 521
10. Shetty V, Bertolami CN. The physiology of wound healing. In: Peterson LJ (ed). *Principles of oral and maxillofacial surgery*. Vol 1. Philadelphia: JB Lippincott, 1992, 3~7

(刘 冰 赵怡芳)

第四章 牙体病治疗并发症

牙体病指龋病和非龋性牙体硬组织疾病，是口腔科最常见的一类疾病，其治疗方法主要包括充填术、牙体粘结修复术和髓室内漂白术等。在牙体病治疗过程中，由于各种主观和客观因素，部分病例会出现并发症，且某些并发症的发生率还很高，这些必须引起术者的重视，以提高治疗水平。本章仅对牙体病治疗的主要并发症进行论述。

备洞时疼痛

意外穿髓

充填后激发痛

牙髓炎

牙周损伤

继发龋

牙体折裂

银汞合金变态反应

牙颈部外吸收

一、备洞时疼痛

备洞是制备窝洞的简称，是用特殊的切削工具去除牙体龋坏组织，根据所选用充填材料的性能，将缺损部位修整成规定的洞形。

牙是人体具有生命活力的器官，它对各种外界刺激具有敏感的反应能力，特别是牙髓牙本质复合体更是人体十分敏感的感受器。当用牙钻针旋转切削牙体组织时，就会并发疼痛，常常令患者难以忍受。

【原因】

1. 热损伤 高速旋转的钻针在切削牙体组织的过程中，会产生高热，这种热会传至牙髓，导致牙髓的损伤。产生热量的多少与转动速度、钻针类型和冷却方法有关。

电动钻牙机的转速一般为每分钟2 000~10 000转，而气涡轮机的转速每分钟可达25万~50万转。Morrant (1963)、Kramer (1960)等学者研究了不同转速的器械对牙本质和牙髓的影响，结果提示，转速愈高，产热愈多，对牙本质和牙髓的影响愈大。轻则出现牙髓充血，产生疼痛；重则使牙体受高热焦化，导致牙髓严重损伤。

当对不同材料的钻针进行比较时发现，金刚钻针比钨碳钢钻针所产的热要多。在制备针道时（一般不用冷却水），会使牙髓内的温度升高1.7~5.5℃。而高速钻针在有冷却水时，对牙髓的损害明显减弱。

2. 损伤牙本质 牙本质是牙髓牙本质复合体的组成部分，牙本质小管内含含有液体和成牙本质细胞突。备洞时切削牙本质就会引起疼痛反应。一般来讲，切削达到釉牙本质界，患者即会感到不适或疼痛；切削接近牙髓时，疼痛会更加明显。

3. 其他因素 在使用高速气涡轮机备洞时，喷射出快速流动的冷却水流，对微细的牙本质小管可产生负压和冷刺激，也会引起患者的疼痛反应。

另外，备洞时钻针的转动声，钻针与牙体的摩擦声都可造成患者心理上的不良影响，产生畏惧情绪和烦躁不安，使患者对疼痛的耐受性降低，增加了疼痛反应。

【预防】

1. 选择适宜的器械 在备洞时应选用锋利的器械,可提高切削效率,使产热少,刺激少,减少患者疼痛反应。

2. 采用正确的手法 术者的操作手法对减少患者疼痛反应亦很重要。轻柔而正确的切削方式,最少的切削组织,可减弱疼痛反应。采用间断磨除法即切削几秒钟,暂停几秒钟,可减少产热和缓解疼痛反应。

3. 使用冷却剂 气涡轮机上配有喷水装置,钻磨时喷出的冷水可减少热的产生。有学者提出了一种冷却的特殊方法,即在备洞前用冷却剂冲洗患牙几秒钟,这样在备洞时牙髓的温度不会升高,从而减少了备洞时牙髓的热损伤。值得注意的是,有的患者不能忍受冷水的刺激。

4. 药物处理 可选用牙本质脱敏药物,如75%氟化钠甘油、25%氟化锶液、50%酚以及地卡因液涂擦洞壁,但作用较短,效果不太理想。

5. 局部麻醉 为了达到备洞时的无痛效果,可选用浸润麻醉或阻滞麻醉,后者的作用更好。在欧美国家,备洞操作一般都在局部麻醉下进行,以减少患者痛苦。

6. 解释工作 一般患者对牙科器械和备洞操作有恐惧感,因此,术者在治疗前对患者开导解释,可缓解其紧张情绪,提高对备洞不适感的耐受性。

二、意外穿髓

意外穿髓是指在备洞过程中,由于器械使用不当等因素,造成牙髓腔的意外穿孔,使健康牙髓暴露。意外穿髓在临床上比较多见,它给患者带来痛苦,使治疗变得复杂。

来自国内的资料表明:深龋治疗过程中意外穿髓的发生率为20%左右;其中,12~20岁年龄组较高,为25.5%,其原因可能与该年龄组龋损进展较快,修复性牙本质形成较少以及牙髓髓角较高有关;在20~50岁之间,意外穿髓的发生率相对较低;而50岁以上患者的该项发生率最高,达32%左右,其原因可能是随着年龄的增长,邻面龋发生率升高,造成备洞困难所致。另外,前磨牙意外穿髓的发生率要高于其他牙位,在邻面龋中该项发生率明显高于殆面龋,其原因可能与前磨牙患邻面或邻殆面龋时,邻面牙本质较薄,备洞较困难有关。

【原因】

1. 髓腔解剖知识不足 髓腔状况与患者年龄和患牙牙龄密切相关。一般年青恒牙和乳牙的髓腔大,髓角高,尤以近中颊髓角较高。若术者对髓腔解剖知识掌握不够,很容易导致患牙意外穿髓。

2. 龋病病理认识不足 急性龋时,软化牙本质较多,修复性牙本质较薄;邻面龋时,龋损很容易接近髓腔,对这些知识了解不足时,很容易造成意外穿髓。

3. 操作不够仔细 视野不清楚,操作不认真、细心,深龋时用气涡轮机去除龋坏组织,过分强调底平壁直等,都易发生意外穿髓。

4. 髓角变异 髓角一般位于釉牙本质界内4~5mm,偶尔髓角可在釉牙本质界内1~2mm,甚至接近釉牙本质界。由于这种髓角在解剖上的变异,很容易并发意外穿髓。

【预防】

1. 提高理论知识 术者应熟悉有关髓腔解剖和龋病病理变化的知识,做到备洞时心中有数。在急性龋备洞时,可用挖器和较大球钻缓慢去除软化牙本质,避免意外穿髓的发生。

2. 提高责任心 术者应充分认识到意外穿髓给患者带来的麻烦和对患牙造成的损伤。备

洞时要时刻检查是否接近髓腔,要随时观察患者对备洞的反应,操作要仔细,精力要集中,尽量减少意外穿髓的发生。

【处理】

意外穿髓的牙髓多为健康牙髓,术者可根据患者年龄和穿髓孔的大小选择治疗方案。

1. 青少年 意外穿髓发生在青少年时,可选用直接盖髓术,操作时应看清穿髓孔的位置,用生理盐水冲洗窝洞,并用消毒棉球吸干(避免用空气吸干),然后将盖髓剂轻轻盖在穿髓孔处做盖髓处理。近期的报道表明,穿髓后用光固化氢氧化钙盖髓的成功率为90%左右。

2. 成年人 发生在成年人的意外穿髓,其处理应视穿髓孔的大小而定。穿髓孔小者可试作直接盖髓术处理;穿髓孔大时,应当选用牙髓摘除术。

3. 老年人 牙髓摘除术是老年人患牙意外穿髓的最好处理方法。

三、充填后激发痛

充填术后,患牙可出现遇冷或过热的温度刺激而发生疼痛,刺激去除后症状立即消失。这种充填后激发痛在临床上常常发生。有文献指出,虽有氢氧化钙垫底,也有38%~50%的患牙在充填术后出现激发痛。Piperno等人对充填术后4个月的患牙进行复查,有21%的患牙有过温度变化的不适感。

【原因】

1. 备洞时产热或切削牙本质过多,刺激了牙髓。有研究表明,用气涡轮机在喷水下,制备深约釉牙本质界下1mm的窝洞时,即可造成牙髓的损伤。其组织变化包括:窝洞底部成牙本质细胞层水肿,成牙本质细胞核进入前期牙本质小管内,牙髓局部充血和灶性出血等。因此,备洞不仅导致牙髓即刻疼痛,还可引起充填后的牙髓激发痛。

2. 深龋未垫底或垫底不全 在这种情况下,用银汞合金充填窝洞后,可导致温度对牙髓牙本质复合体的刺激,产生激发痛。

3. 消毒药物的刺激 深洞在充填前,可用消毒药物进行消毒,以杀灭残存的细菌。但有些消毒药物可刺激牙髓,导致牙髓的反应性增高。

4. 酸蚀剂的刺激 在行牙体粘接修复术时,常用30%~50%的磷酸对牙釉质酸蚀刻,以增加材料与釉质的粘接强度。若将酸蚀剂涂在牙本质上,特别是近髓处的牙本质上,酸可渗入牙本质小管,刺激和损伤管内的成牙本质细胞突或牙髓,导致充填后的激发痛。

【预防】

1. 备洞时要尽量少切削健康牙本质,钻磨时要用冷却剂以减少热的产生;应采用间断法备洞,减少对牙髓的激惹。

2. 深洞要注意正确的垫底,洞很深时可在充填前安抚一次,以减少外界对牙髓的刺激。

3. 对窝洞消毒的效果目前仍有争议。清洁的窝洞可不用消毒,或选用毒性小的消毒剂,如75%的乙醇。

4. 在粘接修复术中,应先垫底,再涂酸蚀剂。酸蚀剂的量不要太多,涂布的部位要准确,时间也不能太长,以保护牙髓免遭刺激。

【处理】

1. 对因备洞产热或消毒药物等所引起的疼痛,若激发痛的程度随时间延长而明显减轻,情况逐渐好转,可不予处理,只嘱患者暂避温度刺激。若疼痛持续并不减轻,或甚至加重,应

去除充填物，作安抚治疗，待症状消除后，再重新作永久充填。

2. 对因垫底不良或未垫底引起的激发痛，若疼痛不严重，可去除原充填物，重新垫底充填。若疼痛严重，则可先行安抚治疗，待症状缓解后再垫底充填。

四、牙 髓 炎

龋病经充填治疗后，若患牙在无任何刺激的情况下出现了自发性阵发性疼痛，遇温度刺激可诱发或加重疼痛，刺激去除后疼痛仍持续存在，应考虑为牙髓炎。

【原因】

1. 由于引起激发痛的各项原因持续或严重，或未及时处理，可导致牙髓反应加重，出现牙髓炎。

2. 判断失误 深龋已有牙髓早期炎症或已有意外穿髓而未及时发现，充填后可引起牙髓炎。

3. 充填材料的刺激作用 复合树脂直接充填窝洞后，其游离的化学物质对牙髓有毒副作用，可导致牙髓炎症。有学者对光固化树脂充填后的并发症进行了调查，结果在 257 颗失败牙中，牙髓充血占 20.6%，牙髓炎约占 50%。

4. 病变组织未去除干净 软龋未去干净，细菌及其毒性产物可继续伤害牙髓，造成牙髓炎的发生。

【预防】

为了防止龋病治疗后并发牙髓炎，应针对上述原因，尽可能避免或减少它们的产生，包括精心、仔细的备洞，对牙髓状况正确的判断和处理，以及选择适宜垫底和充填材料等。

【处理】

一旦并发了牙髓炎，应首先去除充填物，然后根据牙髓病变状态，选用适当的处理方法。一般应考虑行牙髓摘除术或根管治疗，对青少年的早期牙髓炎，也可试作活髓切断术。

五、牙 周 损 伤

在牙体病治疗中或治疗后，常因术者操作不仔细或处理不当，并发牙周组织损伤，导致牙周性疼痛和局部炎症。

【原因】

1. 器械损伤 在备洞特别是在备邻面洞时，钻针或手用器械常可造成牙龈的损伤，甚至导致牙周膜的损伤。一般轻度损伤，几天即可恢复；但较严重者，则可出现疼痛、牙龈出血和肿胀等症状。

2. 酸蚀剂等的刺激 在行牙体粘接修复术时，酸蚀剂过多可流至龈沟区，刺激牙颈部牙龈、牙骨质和牙周膜，引起局部损伤和钝痛。另外，在行窝洞消毒时，消毒药溢出，亦可灼伤牙龈。

3. 充填物过高 充填术完成后，术者未仔细检查咬合情况，使充填物过高，形成早接触，导致咬合时牙周膜的调节失去平衡，并发牙周创伤。患者可出现咬合痛和牙松动等临床症状。

4. 悬突 在充填邻胎洞时，常常在牙邻面形成充填物悬突。它压迫牙间乳头，局部易于形成菌斑，导致龈炎；时间长久者，可引起牙槽骨吸收，牙周萎缩。病人会有肿胀，牙龈出

血,甚至脓肿等临床表现。

一份来自国内的调查报告表明:银汞充填邻殆洞的悬突发生率高达70%左右,患牙各项牙周临床指标,如菌斑指数、出血指数、牙周袋探诊深度、局部牙槽骨吸收程度均较同颌对侧同名牙要高。结果提示了充填物悬突对牙周组织的危害性。

5. 粘接修复术导致的牙龈炎 用光固化复合树脂修复牙釉质发育不全、氟牙症和四环素牙时,若处理不当,可并发牙龈炎,甚至牙周炎。有学者对本单位3年来40例因粘接修复术导致的牙龈损害进行了分析,结果表明,轻度牙龈炎21例,中度牙龈炎13例,重度牙龈炎4例,龈退缩和牙周袋形成各1例。其原因可能是:①充填材料表面不光滑;②树脂位于龈沟内;③树脂直接压迫牙龈;这些可导致局部自洁作用减弱,牙菌斑易堆集龈沟处,造成牙龈炎,甚至牙周炎。

6. 食物嵌塞 由于邻面接触点在治疗中恢复的凸度不够,接触点过松,咀嚼时食物可嵌入牙间隙,造成疼痛。长期食物嵌塞可导致牙槽骨吸收,并发牙周炎。

【预防】

1. 在备洞过程中,要增强责任心,集中注意力,正确的使用器械和支点,以避免造成器械对牙周组织的损伤。

2. 在行酸蚀剂和窝洞消毒时,要细心操作,不要用药过多,以避免它们溢至牙龈。

3. 在窝洞充填后,要检查银汞合金充填体上有无咬合亮点,要用咬合纸检查复合树脂充填体上有无高点,若发现要及时去除,以避免早接触带来的牙周创伤。

4. 对邻殆洞的充填,要用成形片和小楔子,以防止悬突的产生,并要认真恢复邻面区的接触点,以避免造成食物嵌塞。

5. 在前牙的粘接修复中,树脂在近龈缘处要薄一些,避免树脂进入龈沟或压迫牙龈,材料表面要认真打磨、抛光,以减少菌斑的附着。同时要对学生进行口腔健康教育,教患者正确刷牙方法,以控制菌斑在龈缘的附着。

【处理】

1. 若器械损伤了牙龈,一般情况下,可用生理盐水清洗局部受损区,再涂布消毒药物如碘甘油即可;若受损处渗血不止,可在清洗后上牙周塞治剂。

2. 酸蚀剂或窝洞消毒药物造成的牙龈损伤,一般都不会很严重,局部用生理盐水冲洗后,涂布碘甘油即可,必要时上塞治剂。

3. 一旦发现了悬突,应用细长砂石尖试磨除,若不成功,应去除充填体,再重新充填。发现充填体咬合高点,可通过打磨和调殆改正。

4. 因接触点过松造成的食物嵌塞,只能重新充填,或者酌情作金属全冠,以恢复接触点。

5. 对光固化复合树脂不良修复体造成的牙龈炎,应首先去除修复体,局部冲洗,上消炎药,待牙龈消退后,再重新修复。

六、继 发 龋

继发龋是指龋病经充填治疗后,在修复体与窝洞界面内再次出现的龋损。继发龋是修复体替换最主要的原因之一。国外报道,它占修复体替换原因的50%~55%。国内的调查表明:在基层医院222例龋病充填失败中,继发龋高达201颗;在市级医院218例龋病充填失败中,继发龋所占的比例为40%。由于对继发龋诊断标准可能不统一,有的报道仅为5%左右。

有文献指出,因继发龋而替换修复体所占用的时间10年前就已和治疗原发龋相近,而目前成人继发龋的发病率已高于原发龋。因此,许多学者对继发龋的病因、发病过程以及预防措施进行了一些有益的探讨。

【原因】

1. 菌斑形成 继发龋的发生与细菌对牙及材料表面的粘附,菌斑的形成有关。在无机修复体上形成的菌斑量远比在牙釉质上要多,这可能是继发龋较高发病率的原因之一。

不同充填材料上形成的菌斑量是不同的。Smals (1981) 的研究表明,复合树脂、玻璃离子粘固剂表面的菌斑量明显高于银汞合金,其原因是前两种材料的表面比银汞合金更粗糙,有利于菌斑的附着;未抛光的银汞合金修复体比抛光者有更多的菌斑。修复体与牙界面上一旦形成菌斑,细菌以及产物可以通过修复体与牙体之间可能存在的间隙或裂缝侵入,导致继发龋的发生。

2. 边缘裂隙 若修复体与牙体之间出现裂隙,就使得细菌易于在此处生长,形成菌斑,其可能的原因有:①垫底不仔细,将垫底材料粘附于洞缘上,后者经唾液溶解而出现缝隙;②充填材料未压紧或未与洞缘紧密贴合;③充填材料本身性能不良或材料调拌不当,造成充填体与洞缘之间出现微缝;④备洞时无基釉未去除或形成新的无基釉,承力后破碎,形成裂隙;⑤充填方法不当,使材料形成菲薄边缘,承力后断裂,出现边缘裂隙。

Kidd 等 (1995) 的研究发现,宽的裂隙 ($>40\mu\text{m}$) 中细菌数量明显多于窄的裂隙 ($<40\mu\text{m}$),其中变形链球菌和乳酸杆菌的数量明显高于后者。Jorgensen 等指出,银汞修复体边缘缺损大于 $50\mu\text{m}$ 是咬合面充填体边缘继发龋发生的最重要的原因。而 Maryniuk 等 (1989) 则认为,银汞修复体边缘缺损大于 $10\mu\text{m}$ 时就与继发龋的发生率密切相关。

3. 备洞不良 制备窝洞外形时,把洞缘放在邻近深沟处或滞留区内,易造成洞缘处的龋坏。另外,对可疑龋未作预防性扩展或窝沟封闭,也是继发龋发生的原因。

4. 原有龋坏组织未去除干净,在洞底或侧壁又继续发展成继发龋坏。

【预防】

1. 建立良好的口腔卫生习惯,减少牙面上的菌斑,保持口腔清洁。
2. 尽量提高修复体表面的光洁度,减少细菌的粘附和菌斑的形成。
3. 按正确操作方法进行牙体制备和窝洞充填,减少修复体与牙界面裂隙的形成,阻断细菌的滞留;预防性扩展和窝沟封闭也是预防继发龋的有效方法。
4. 去净洞内龋坏组织,防止龋损继续发展。
5. 选用能防止继发龋发生的新型修复材料,如含氟化物的充填材料。

【处理】

去除充填体,去尽龋坏组织,重新按正确的操作方法,完成窝洞充填。

七、牙体折裂

充填术后发生牙体折裂是一个较为常见的并发症,在银汞合金充填术后,牙体折裂占治疗失败的 $7\%\sim 10\%$ 。其发生原因和预防方法都是临床医生非常关注的问题。

【原因】

1. 窝洞类型 Gabe (1947) 很早就注意到,牙体折裂发生的可能性在Ⅱ类洞要大于Ⅰ类洞。Hansen 等 (1990) 观察了充填修复20年后牙折裂的情况,发现近远中殆面洞牙冠折裂

率明显高于其他洞形。这些提示窝洞类型与牙体抗折力的大小有关。

2. 窝洞颊舌径较宽 Mondelli 等 (1980) 通过离体牙证明, 牙抗折裂能力与窝洞颊舌径宽度呈负相关, 同时提出, 现代充填体允许窝洞颊舌径宽度由传统的相邻两牙尖距离的 $1/3$ 缩为 $1/4$, 若超过牙间距离的 $1/2$ 或更宽时, 需要用金属冠保护患牙。Thomas (1985) 通过临床观察发现, 窝洞颊舌径较宽者, 牙体折裂发生率较高。

3. 线角过锐 有研究表明, 洞底线角较锐易形成应力集中, 导致牙体折裂; 线角较圆钝, 则应力分散, 不易发生折裂。

4. 牙体破坏较大 牙体缺损较大时, 易出现无基釉和脆弱牙尖, 备洞时未处理或修复后未作咬合调整, 常导致牙体折裂。另外, 备洞去除过多正常牙体组织或破坏了牙斜嵴, 将降低牙的抗折能力。

【预防】

1. 备洞时, 要尽量保护正常牙体组织, 减少窝洞宽度, 线角要圆钝, 以避免降低牙体的抗折能力。

2. 可选用粘接性强的材料如复合树脂来作窝洞充填, 或作嵌体修复, 提高牙体的抗折裂能力, 减少牙折的发生。

3. 牙体缺损较大时, 要进行调磨以减轻患牙负担, 并酌情考虑使用金属全冠保护患牙。

【处理】

1. 部分牙体折裂时, 可考虑去除部分或全部充填体后, 重新充填, 也可考虑采用附加固位或粘结修复术处理。

2. 牙体折裂较大时, 可考虑选用嵌体或金属全冠修复。

3. 牙折裂至髓室底时, 一般应拔除患牙, 也可考虑试用带环冠固定后, 再行牙髓治疗。

八、银汞合金变态反应

【原因及表现】

银汞合金仍是目前充填窝洞最常用的材料, 银汞充填后引发的变态反应时有报道。国内有文字报道的接近 30 例左右。银汞所致的变态反应为 IV 型变态反应, 发病机制与接触性皮炎相似, 根源是其中的汞。

陈绍东等 (1990) 对 22 例银汞变态反应患者的病情进行了综合分析, 并将其分为两种类型, 主要临床表现见附表。

附表 银汞合金变态反应 22 例临床分析结果

	粘膜白色病变类型	口炎—皮炎类型
例数	13	9
洞形	主要为 V 类洞	为 I 或 II 类洞
病变部位及表现	相对牙龈颊粘膜 白色网纹或白斑块	口腔粘膜发红、溃疡 面部、四肢丘疹、小疱
发病时间	多为充填 1 周或 1 月后	充填后 1~2 天
去除银汞后恢复时间	1 周以后	多为 3~4 天
汞斑贴试验	多为阳性	阴性反应
过敏史	一般无	红汞

【防治】

1. 询问病史, 对有红汞过敏的患者, 可选用其他材料如复合树脂等作窝洞充填。
2. 对粘膜白色病变类型, 彻底清除银汞合金充填体, 改用其他材料充填窝洞, 病变均能痊愈。
3. 对口炎一皮炎类型, 在去除银汞时应在有水冲洗或安置橡皮障下进行, 以避免加重病情。同时要进行治疗。

九、牙颈部外吸收

髓室内漂白术是治疗无髓牙着色的一种方法, 也有学者用该方法对四环素牙进行治疗。最常用的漂白剂是 30% 过氧化氢液和过硼酸钠, 其临床效果较好, 但可导致牙颈部外吸收。据文献报道, 该种并发症的发生率为 7%, 绝大多数发生在年青恒牙, 且均为上颌中切牙。

【原因】

自 Harrington 等 1979 年首次报道髓腔内漂白导致牙颈部外吸收以来, 相继又有不少报道。有关病因学的研究认为, 漂白时, 具有腐蚀性的 30% 过氧化氢液可通过牙本质小管渗入牙颈部牙周膜, 从而引起局部炎症反应, 导致外吸收。早期的研究认为, 大约有 10% 牙在颈部釉牙本质交界处, 这两种组织不相连, 牙本质外露。近年来研究表明, 前牙牙本质在此交界处的暴露率为 25% 左右。这些为漂白致颈部外吸收提供了解剖学上的佐证。

Lado 等 (1983) 认为, 从牙本质小管渗出的漂白剂可能引起了外露牙本质的变性, 后者被当作异物而遭到牙周组织的排斥, 并导致外吸收。Cvek 等 (1985) 的观点是: 漂白剂渗出后首先作用于牙周膜, 使其防御功能减弱, 原聚集于牙本质小管中的细菌繁殖, 引起周围组织感染, 继发牙颈部硬组织吸收。而 Kehoe (1987) 在体外实验中发现, 髓室内放置漂白剂后, 颈部 pH 值下降至 6.5, 而酸性环境将增强破骨细胞的活动, 故认为 pH 值的变化亦为可能的原因。

Rotstein 等 (1991) 对狗牙行漂白术 6 个月后进行组织学观察, 发现 18% 的牙发生了外吸收, 组织学上可见三种类型: ①大量炎症细胞浸润; ②肉芽组织形成; ③损伤区见修复性牙骨质充填。作者推测这三种损伤类型可能代表吸收过程的三个阶段, 提示颈部外吸收是损伤和修复同时存在的炎症性吸收。

【预防】

1. 做保护性基底 为了预防漂白剂外渗至釉牙本质交界处, 可考虑在牙胶根充后, 垫一层有较好防微漏的基底材料, 如磷酸锌粘固剂、复合树脂、玻璃离子粘固剂等, 厚度约 1mm 即可。牙本质封闭剂也被认为能较好地阻止过氧化氢的渗漏。
2. 氢氧化钙的应用 氢氧化钙具备高 pH 值, 可破坏细菌代谢, 抑制破骨细胞活性, 促进硬组织的修复。漂白术前, 根管内充填氢氧化钙可改变局部的 pH 值, 以阻止漂白后牙颈部的外吸收。另有学者主张, 在去除漂白剂后, 髓室内应封氢氧化钙防止外吸收的发生。
3. 用氢氧化钙的代用品漂白 在所有发生牙颈部外吸收的病例中, 作者们均用了 30% 过氧化氢液, 因此, 许多学者用过硼酸钠水糊剂替代过氧化氢, 临床也取得了很好的漂白效果, 且无外吸收的发生。
4. 适应证的选择 对患牙有结构缺陷如裂纹、折裂等, 一般不采用髓室内漂白术。外伤是引起牙根吸收的主要原因之一, 因此对外伤后接受漂白治疗的患牙应更加警惕。

【处理】

1. 氢氧化钙髓腔充填 外吸收发生后, 可以去除充填材料, 髓腔内置氢氧化钙以防止吸收的继续进行。Gimlin 等 (1990) 报道了用该方法处理颈部外吸收成功的病例, 作者认为氢氧化钙能刺激牙周膜产生功能性修复而阻止外吸收的进展。

2. 正畸治疗 有学者对用氢氧化钙处理失败的患牙, 转用正畸治疗, 使吸收区位于牙槽嵴顶上, 继而用桩冠修复, 成功地恢复了患牙的外观和功能。

3. 外科手术治疗 Friedmans (1989) 对两例发生外吸收的患牙进行了牙槽骨切除术, 使吸收区恰好位于牙槽嵴顶上, 再用材料充填。但由于牙龈退缩和不太理想的美观效果, 这种方法应慎用。

参 考 文 献

1. 陈柯, 洪瑾. 综述. 内漂白致牙颈部外吸收的研究. 国外医学口腔医学分册, 1994, 21: 350
2. 陈绍东, 黄慧文. 银汞充填变态反应的分类、特点及其临床意义. 中华口腔医学杂志, 1990, 25: 241
3. 寇制卫. 综述. 牙修复后折裂的原因及预防. 国外医学口腔医学分册, 1996, 23: 202
4. 邱瑞玉, 刘瑗如. 气涡轮机制备窝洞时牙髓的即时反应. 中华口腔科杂志, 1979, 14: 223
5. 韦曦. 综述. 髓室内漂白致牙颈部外吸收的防治. 国外医学口腔医学分册, 1996, 23: 17
6. 岳松龄. 口腔内科学. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1988. 147~149
7. 张举之. 口腔内科学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1995. 84~86
8. 赵呈利, 蔡军, 舒静媛, 等. 意外露髓的临床特点分析. 广东牙病防治, 1996, 4: 33
9. 赵呈利, 李言君, 惠敏. 继发龋的病因浅析. 广东牙病防治, 1996, 4: 29
10. 赵德顺, 刘玉俊. 光固化树脂充填后的并发症. 现代口腔医学杂志, 1991, 5: 189
11. 赵雷. 综述. 继发龋的诊断. 国外医学口腔医学分册, 1997, 24: 265
12. 赵培林. 摘译. 牙的热创伤. 国外医学口腔医学分册, 1987, 14: 173
13. 周学东. 综述. 继发龋的细菌学研究进展. 国外医学口腔医学分册, 1993, 20: 133
14. Harrington GW, Nathin E. External resorption associated with bleaching of pulpless teeth. J Endod, 1979, 5: 344
15. Kehoe JC. PH reversal following in vitro bleaching of pulpless teeth. J Dent Res, 1995, 74: 1206
16. Kidd EAM, Joyston Bechal S, Beighton D. Marginal ditching and staining as a predictor of secondary caries around amalgam restoration; a clinical and microbiological study. Oral Surg Oral Med Oral pathol, 1983, 55: 78
17. Lado. EA, Stanley HK, Weisman MI, et al. Cervical resorption in bleached teeth. J Endod, 1987, 13: 6
18. Rotstein I, Friedmans, Mar C, et al. Histological characterization of bleaching-induced external root resorption in dogs. J Endod, 1991, 17: 436
19. Tronstad L. Chinal Endodontics. Stuttgart: Thieme. 1991, 214~218

(彭 彬)

第五章 牙髓根尖周病治疗并发症

牙髓根尖周病是口腔科临床上的常见病,其治疗方法很多,包括盖髓术、活髓切断术、干髓术、牙髓摘除术、根尖诱导成形术、根管治疗术、牙髓塑化治疗以及根管外科手术等。由于不同治疗方法之间可出现一些相类似的并发症,为了避免过多的重复,本章仅介绍临床最常用治疗方法即根管治疗术、牙髓塑化治疗及干髓术的并发症及其防治方法。

根管治疗术

治疗期间急症

治疗后疼痛

髓室壁(底)穿孔

根管侧壁穿孔

器械折断于根管内

器械误入消化道或气管

皮下气肿

牙体折裂

牙根纵折

牙髓塑化治疗及干髓术

封失活剂后疼痛

失活剂导致牙周组织坏死

失活剂引起的根尖周炎

残髓炎

急性根尖周炎

慢性根尖周炎

第一节 根管治疗术

根管治疗术是治疗牙髓病、根尖周病的一种行之有效的方法。由于其操作程序复杂,所用器械精细,耗费时间较多,因此,在治疗过程中需要术者高度集中精力和患者的配合。临床上常因一些主观或客观的因素,导致少数病例出现并发症。本章对主要并发症的原因及防治作一阐述。

一、治疗期间急症

根管治疗期间急症(interappointment emergencies, IAE)是指患牙在进行根管治疗期间的急性反应,主要表现为疼痛和肿胀。IAE的发生会增加患者痛苦及复诊次数,使治疗复杂,已引起了国内外学者的关注。Mohd Sulong等(1989)所提出的IAE判断标准被许多学者所采用,该标准把根管预备后患者的情况分为三种:①无疼痛或有轻度疼痛或不适,不需作急诊处理者为无急性发作;②发生疼痛,但仅需药物治疗或降低咬殆即能缓解者为中度疼痛;③疼痛严重且伴有局部或面部肿胀者为急性蜂窝织炎。后两种情况为IAE。

【发生率】

有关IAE的发生率,文献报道不尽一致。Torabinejad等(1988)对作过根管治疗的2000名患者进行了调查,其中半数在根管预备后曾发生过疼痛。Glassman等(1989)的调查表明,根管治疗期间的疼痛发生率为25%~40%。Matusow等(1986)研究了168例在治疗前无症状、无窦道,但有慢性根尖周病变的死髓牙,结果表明,在根管治疗期间有9.5%发生了急性

蜂窝织炎。而另有学者报道,行一次性根管治疗时急性蜂窝织炎的发生率可达41.8%。

国内学者张光诚(1992)在总结294例死髓牙根管治疗的情况时发现,IAE的发生率为25%左右,其中急性蜂窝织炎的发生率为11%左右。孙克勤等(1998)的研究表明,IAE的发生率仅为16%左右。总的来说,IAE在临床上很常见。

【原因】

IAE的发生与很多因素密切相关,主要包括三大类,即患者内在因素,患牙病情以及术者操作不当。

1. 患者内在因素 ①年龄及性别:研究表明,40~50岁年龄组IAE的发生率最高,20岁以下组最低,这可能与后者无牙痛经历和对疼痛有较强的耐受性有关。国内的调查显示,11~29岁年龄组IAE的发生率较其他年龄组要低,但也有学者指出,患者的年龄与本症无关。②性别:一般认为,IAE与患者性别无关。但Torabinejad等调查发现,40岁以上女性本症显著高于男性组和其他年龄组,提示IAE的发生可能与激素变化有关。在国内的报道中,女性IAE略高于男性,但无统计学意义。③过敏体质:IAE与患者过敏体质有明显关系,提示根尖周组织可能发生了超敏和补体激活等免疫反应。④牙位:有学者报道,上颌前牙IAE发生率最低(8.7%),下颌前牙最高(33.3%),其原因可能是下颌骨骨质较厚,不能缓冲渗出物聚积所致的压力。国内的调查表明,IAE在磨牙的发生率远高于前牙,这可能与磨牙根管数目较多,形态复杂,操作难度大,易发生意外有关。⑤系统性疾病:有人认为,根管治疗期间的反复急性发作与患者的系统性疾病、病毒感染、磨牙症以及暴食症等因素有关。但也有研究表明,IAE与患者系统性疾病无显著关系。

2. 患牙病情 ①治疗前症状:治疗前有不适感或疼痛者,极易发生IAE。国内的调查表明,在治疗前有轻度疼痛或不适者,IAE的发生率为60%左右,而治疗前无症状者仅为20%,其原因可能是治疗前有症状的患牙多有急性发作的倾向,或患牙本身处在炎症的亚急性阶段,术中的各种刺激就易造成病情加重或急性发作。②根尖周病变:有学者发现,在43例IAE患牙中,31例是慢性根尖周炎,而且无明显根尖区X线透射区患牙的IAE发生率显著高于根尖区X线透射区较大的患牙,其原因是前者无法缓冲炎症所产生的压力。③窦道:窦道的存在可明显降低IAE的发生,这是因为窦道具有引流根尖区的渗出物和缓解压力的作用。国内报道,有窦道患牙IAE的发生率在5%~9%之间,而无窦道者为24%~29%。

3. 术者操作不当 ①器械穿出根尖孔:若操作时根管器械穿出了根尖孔,就会把根管内的细菌、毒性产物以及坏死组织带进正常的根尖周组织,导致强烈的炎症反应,这被认为是IAE的主要原因。而且穿出器械本身也会造成根尖周组织的损伤,产生疼痛。有学者报道,根管器械穿出根尖孔的患牙,其IAE的发生率为58%左右,而未穿出者仅为8%左右。②药物因素:消毒根管时封药过多,或使用了刺激性较强的药物和根管冲洗剂均有可能刺激根尖周组织,引起药物性根尖周炎的急性发作。③根管侧壁穿孔:根管侧壁穿孔可导致牙周组织损伤,并发术中疼痛。

【预防】

1. 预防性用药 为了防止IAE的发生,对无窦道且有急性发作倾向的死髓牙,最好在第一次就诊时,用3%过氧化氢液冲洗髓腔,并作根管内封药如甲醛甲酚或本酯油等,下次就诊时再进行根管预备。必要时可让患者服用消炎药。对过敏体质者,可预防性服用抗组胺药物。

2. 根管冲洗 在根管预备时,应选用5%次氯酸钠及3%过氧化氢液交替冲洗根管,以有利杀灭细菌和消毒根管内的坏死组织;但不要加压冲洗,以免残渣和溶液压出根尖孔,引

发 IAE。

3. 防止器械穿出根尖孔 在根管扩大时,要结合 X 线片和根管长度测量仪协助了解根管形态和测量患牙长度,同时要集中精力,耐心操作,以防止因器械穿出根尖孔或造成根管侧壁穿孔而带来的疼痛反应。

4. 治疗方法的选择 许多临床家认为,一次性根管治疗应限定为活髓病例,或有窦道的死髓牙,而对其他情况,不应采用预防性抗生素控制病情的一次性根管治疗。

【处理】

1. 根管治疗期间出现中度疼痛时,可降低患牙的咬合,去除暂封物及根管内敷料,吸干根管后可再次封药。在极少数情况下,髓腔必须开放一段时间,必要时给消炎止痛药。有学者提出,IAE 的主要原因是炎症,因此,使用高效抗炎药即皮质类固醇类药物进行治疗是有帮助的。一项随机双盲实验表明,地塞米松可明显降低 IAE 的发生,且大多数患者没有必要服药超过 8 小时。

2. 若出现持续性跳痛或蜂窝织炎时,除了处理髓腔外,可给予灭滴灵加红霉素或青霉素类抗生素以及止痛药。

3. 若有化脓性炎症存在时,髓腔开放引流是减轻跳痛和脓肿的最有效方法。软组织肿胀明显时,可切开排脓,并结合全身用药。

二、治疗后疼痛

根管治疗完成后,患牙也会出现疼痛并发症,但治疗后疼痛发生率低,其中绝大多数发生在 24 小时之内。有报道表明,在近 300 颗患牙完成根管治疗后,24 小时内仅有 2% 出现了严重的自发痛。一般认为,根管治疗后的疼痛发生率为 8% 左右,也有充填后疼痛发生率为 18% 的报道。

【原因】

1. 选择充填时机不妥 若患者有自觉症状或患者有明显叩痛或根管内有大量分泌物时进行了根管充填,很容易导致充填后的急性反应。

2. 根管超填 国内文献报道,根管超填者出现术后疼痛的发生率为 35%~45%,提示超填是引起术后疼痛的原因之一。其原因可能与超填材料的内在压力和化学性刺激以及超填物对根尖周组织的机械性损伤有关。

3. 治疗方法选择不妥 一次性根管治疗的主要问题就是术后反应。一般认为,一次性根管充填引起的治疗后疼痛为二次法或多次法的两倍。适应证选择不当时更易造成治疗后疼痛。

4. 牙根纵折 若患牙在根管治疗后出现牙根纵折,也会引起治疗后疼痛反应,其原因可能是在根管预备时,去除了过多的根部牙体组织,或在根管充填时,侧向加压过大所致。有学者对 114 例根管治疗失败的原因进行了分析,发现 5 例出现了牙根纵折。

5. 细菌因素 术者在操作中不够仔细,可将根管内的细菌带入根尖周组织,造成急性炎症的发作。另外,细菌也可被消毒不严的根充剂带入根尖区,引起疼痛。组织学研究发现,在根管治疗失败中 70% 患牙的根管内和根尖周组织内可检出细菌,提示感染是根管治疗失败的主要原因。

【预防】

1. 规范操作 术者在操作中要有无菌观念,根管预备时不要过分扩大根管或不适当的切

削；充填时动作要轻柔 and 准确，以避免器械和根充剂超出根尖孔。规范的操作是避免治疗后疼痛的最好预防措施。

2. 掌握根管充填的时机和方法 在根管充填时，要严格掌握根管充填时机的标准，对有症状的患牙要考虑迟缓充填。对活髓牙或伴有窦道的死髓牙，可考虑选用一次性完成根管治疗，一般情况应选用二次或多次法进行根管治疗。

3. 预防性用药 对充填后即有不适的患者，可预防性的用消炎止痛药或抗生素，以防止治疗后疼痛的发生。

【处理】

1. 根管治疗后出现轻度不适时，多是根管超填引起的术后反应，一般在 24~48 小时内会逐渐减轻，可不予处理。

2. 对治疗后出现咬合痛和胀痛者，可在调骀后给予消炎止痛药和抗生素处理，必要时需去除根充物，缓解疼痛反应，以后再行根管治疗。

3. 对治疗后严重的跳痛和肿胀，则要引流减压来缓解疼痛。软组织肿胀明显者，可切开引流；肿胀不明显的跳痛则需去除根充物引流，直到跳痛缓解，同时可配合全身用药。

4. 对牙根纵折的患牙，一般需要拔除。

三、髓室壁（底）穿孔

术者在开髓时，由于对髓腔解剖形态不熟悉，或操作时未能掌握方向与深度，或髓室形态有变异以及思想麻痹大意等，易造成髓室底或侧壁穿孔。轻者要延长疗程，重者有时需要拔牙。

【原因】

1. 髓腔解剖知识不足 对髓腔解剖知识不足是造成穿孔的主要原因。上颌开髓时，如钻针方向偏向唇侧，则往往在颈部唇侧或牙根唇侧穿孔；下颌前牙牙体较小，而牙颈部近中和远中内缩明显，常易在此处穿孔；前磨牙开髓偏向近中时易造成穿孔。

2. 患牙排列不整齐 当患牙排列不整齐或使用橡皮障时，器械进入的方向常与牙长轴不一致，易造成穿孔，如易形成下颌磨牙的舌侧颈部穿孔。

3. 老年人髓腔较小，开髓时经验不足常造成下颌磨牙髓室底穿孔。

4. 在未完全除去髓室顶而误认暴露的髓角为根管口时，盲目进行扩大，特别是在使用气涡轮机操作时更易造成髓室壁穿孔。

【预防】

1. 充分了解髓腔的解剖特点，在操作前可根据 X 线片了解髓腔的形态，了解髓角、髓室顶与底的位置关系以及与牙面的距离，做到开髓时心中有数，避免穿孔的发生。

2. 操作要认真仔细，开髓时用锐利球钻，多用提拉动作，以控制钻针的深度，侧壁不可切削过多，钻针应与牙长轴平行。同时要认识到穿孔给患者带来的痛苦，增强责任心，避免发生髓室壁穿孔并发症。

【处理】

1. 发生在牙槽骨嵴以上的穿孔者，可用银汞合金充填。

2. 出现髓室底较小的穿孔，在用生理盐水冲洗、吸干后，用氢氧化钙糊剂或磷酸锌粘固剂充填。

3. 穿孔大且单纯充填治疗效果不好时,可考虑选用其他方法处理,如牙半切除术或拔除术等。

四、根管侧壁穿孔

【原因】

根管侧壁穿孔并发症不是很常见,有报道其发生率在2%左右。它主要见于根管弯曲、堵塞或其他形态变异情况,当术中扩大根管口或根管扩大操作不当时,就易在根管侧壁上形成穿孔。

【预防】

1. 在开髓、扩大根管口时,视野应清楚,以满足根管扩大的要求。
2. 根管扩大前,对根管的形态,特别是弯曲狭窄的根管应有充分的了解,以便在术中采取相应的方法。
3. 根管扩大时,要注意器械的使用原则,应由细到粗顺号使用,同时要注意根管的方向,遇阻力时不要用力。
4. 器械进入根管过程中遇有阻力时,多因根管弯曲或进入的方向有错误,切不可盲目继续操作,应及时检查,可带光滑髓针拍X线片,以判定方向和位置,及时进行调整。
5. 在使用机用器械进行根管扩大时,更要精细操作,同时要观察患者的反应,切勿遇阻力强行推进。

【处理】

1. 如果发生侧壁穿孔,要根据X线片与发生经过,分析穿孔形成的原因与部位,为重新扩大根管作准备。
2. 适度地扩大根管口,消除根管弯曲与阻塞,以便寻找真正的根管或改正进入根管的方向,并加以预备。
3. 根管预备完成后,将根管和侧壁穿孔均作根管充填,一般可取得较好疗效。
4. 穿孔较大,损伤牙周组织过多,或无法预备真正根管时,则应考虑作截根术或拔牙术。

五、器械折断于根管内

【原因】

在根管预备过程中,扩孔钻、锉、倒钩髓针以及光滑髓针可折断在根管内,造成根管阻塞而使治疗失败。其主要原因为:①使用了生锈、有裂纹或质量不佳的器械,特别是质量较差的扩孔钻或锉;②术者操作不当,不按常规由细到粗依次使用器械,根管不通畅而强行通过,特别是在使用器械扩大弯曲根管时,易造成器械断于根管内。

【预防】

1. 治疗前必须检查器械,即使是新的器械,也应了解其形态、性质、硬度、弹性等特点,以便在操作中能有所注意。对旧的器械更应仔细检查,对生锈、扭曲变形和有裂纹的器械,不宜再用。平时可用4倍放大镜逐个检查,将不宜使用的器械随时检出。
2. 操作视野应清楚,术者应能直视窝洞入口,髓室合理扩大,根管口要充分暴露和扩大,使操作路径畅通。

3. 按操作常规使用器械,光滑髓针一般不应旋转插入根管;拔髓针不应用于窄细根管或有阻力时继续深入;使用扩孔钻和锉时,应根据X线片了解根管形态和粗细,选择适当型号,由细至粗,逐号使用,同时要用次氯酸钠冲洗根管,清除根管和器械上的碎屑。

4. 使用机用器械时,必须在手用器械预备根管后再用,并且转速要缓慢。另外,钻针的方向和弯曲根管扩大都要加倍注意,以防断针。

【处理】

1. 若发生器械折断于根管内,应首先拍X线片,确定折断器械停留的部位,以便采取相应的处理方法。

2. 若断端在根管口,可用小球钻将根管口稍扩大,再用镊子夹出,也可用倒钩髓针或锉从断端与牙本质之间松动断针,缓慢拔出。

3. 断针在根中部时,可推至一侧,再继续进行根管治疗,采用塑化液充填法,定期观察。

4. 若断在根尖1/3者,又不能从根管口处取出,可考虑作根尖切除取出。若超出根尖孔,一般应考虑作根尖手术,并做倒充填术。

5. 国内外学者已采用超声根管仪来取出根管内断针,其基本方法是:首先用15号手用扩大针在断端与根管壁之间形成深约1~1.5mm的通道;再换用15号或25号超声扩大锉进入,将超声仪功率开到最大档,轻轻上下移动锉,振幅在1mm之内;同时保持足够的冲洗液不断冲洗,使残断周围的牙本质碎屑松解,最终使断针随冲洗液流出,或被扩大锉带出。

6. 专门的根管内异物取出成套装置已被用于根管内断针的取出,并被认为是较安全、有效的方法。临床应用时,可根据说明书进行操作。

六、器械误入消化道或气管

在进行根管治疗时,器械偶尔可滑脱于患者口腔中,特别是在上颌磨牙根管预备时,如不注意及时从口腔中取出,只要患者有吞咽反射,器械便会被吞入消化道。在患者仰卧时,器械从术者手中滑脱后,也可能直接落入气管中。这种失误将给患者带来很大痛苦,并需要复杂的治疗措施。因此,器械落入消化道或气管虽然仅偶尔发生,但必须引起术者的高度重视,以避免这类并发症的出现。

【原因】

1. 在操作中未采用橡皮障、器械链等安全措施,使器械可直接落入口腔中。
2. 术者注意力不集中,操作不规范,器械和术者手上沾有唾液等都易造成器械的滑落。
3. 患者体位过于向后倾斜,或患者不合作等,也是导致器械落入口腔中和误入的原因之一。

【预防】

1. 在口腔内使用可能滑脱的小器械时,应上橡皮障或使用安全链,小器械即使从手中脱落,也不致于落入患者口腔中。

2. 无橡皮障者,可用纱布团置舌后与软腭之间,使之既不致影响呼吸,又能堵塞口腔,纱布的一角用小绳系牢,小绳另一端留在口外由患者牵拉。该方法可避免滑落于口腔中的器械进入消化道和气管。

3. 治疗上颌牙时,患者头部不宜过仰,未采用橡皮障等保护措施的患者,后仰不可超过120°。术者手指和器械应保持干燥,以防器械从手中滑落。

4. 术者在操作中要集中精力,规范操作,随时警惕器械从手中滑落。同时,要尽可能取得患者的合作,对待儿童等患者要说服、劝导,不可勉强。

5. 在没有上述保护性措施时,一旦器械落入口腔后部,术者应立即将右手放入患者口腔中,使其不能闭口,以阻断患者发生吞咽反射,并随即用左手托住患者头部使之向前倾,器械即可滑到口腔前部,然后迅速取出,以避免吞入消化道。

【处理】

1. 一旦器械落入消化道,应立即作胸部X线检查,了解其位置和可能发生的问题,请内外科等有关医生会诊,协同处理。患者住院观察时最好卧床,并进食纤维多的食物如芹菜、韭菜等,以促使器械被食物包绕,随大便排出,多数情况下器械在24~48小时可排出。在观察治疗中,要反复作X线检查,监视器械的方向,极少数者需要开腹手术才能取出。

2. 若器械落入气管,应立即将患者平卧,不得侧身或坐位,以免器械滑入更深的部位,速请耳鼻喉科医生用气管镜取出。若器械已到深部,不能用气管镜取出者,需要行开胸手术将之取出。

七、皮下气肿

【原因】

在根管治疗过程中,由于使用压缩空气吹干根管或使用过氧化氢液时因氧气逸出根尖孔,使气体进入面颈部皮下疏松结缔组织内,而发生皮下气肿。也偶见气涡轮机制备牙颈部洞时或使用手气球吹干根管时发生皮下气肿的病例报道。

皮下气肿并发症发病急骤,数分钟内即明显肿胀,触诊时有捻发音,患者无疼痛感,但面颈部运动不自如。

【预防和处理】

1. 根管预备中,不要强力推压过氧化氢液,以避免液体挤出根尖孔;使用压缩空气吹干根管时,不得持续时间过长和压力过大,特别是根尖孔已被扩通时,术者应注意皮下气肿发生的可能性。

2. 皮下气肿一般在1周内可消失,而不需特殊治疗,但可给予抗生素以防止感染。

3. 如皮下气肿扩展到纵隔障,应住院观察治疗。

八、牙体折裂

根管治疗术后,因无髓牙较脆弱,加上备洞开髓时切削过多牙体组织和突然咬硬物等原因,患牙会出现牙体折裂,常常导致部分或全部患牙拔除。因此,根管治疗后并发牙体折裂是临床医生要重视的问题。

【原因】

1. 牙本质脆性增加 Helfer等(1972)发现,无髓牙钙化组织与活髓牙相比,有9%的水分丧失。Carter等(1983)通过钻切实验发现,作过根管治疗的磨牙牙本质比活髓牙本质更脆弱。有学者指出,虽然根管治疗对牙本质的硬度影响不大,但使其物理性能发生了改变。牙本质脆性增加可能是牙体折裂的内在原因。

2. 切削牙体组织过多 根管治疗中过多的去除牙釉质和牙本质可减弱牙的抗折能力。许

多研究者认为,影响根管治疗后牙体强度的最大因素是剩余牙体组织的量,因此,过多切削牙体组织易导致牙折。

3. 银汞充填过厚 窝洞充填材料与牙体组织的弹性模量越接近,牙体组织应力分布就越分散,就不易造成局部应力过大。若垫底材料过薄,银汞充填过厚,窝洞底部应力水平会升高或集中,牙体折裂的可能性就增大。

4. 固位钉的影响 有学者发现,固位钉不能增加牙体的抗折裂能力,相反修复后常出现牙折。特别是使用固位钉过多或放置位置不恰当,就可能使牙体组织产生微裂,从而导致牙折。

5. 突然咬硬物 多数牙体折裂是发生在患牙突然咬硬物之后,有学者认为突然咬硬物是牙折的直接原因。另外,磨牙症、咬合关系过紧、创伤殆等也是诱发牙折的原因。

【预防】

1. 在备洞和开髓时,应尽量少切削牙体组织。有学者提出,采用保留部分髓室顶的备洞方法可减少牙折的发生。

2. 充填窝洞时,在保证殆面银汞合金厚度不少于2mm时,磷酸锌粘固剂的厚度可为4mm,这样可减少髓室底的应力,从而减小牙体折裂的可能性。另外,有学者提出用复合树脂充填窝洞可提高牙的抗折能力。

3. 根管治疗后应考虑对患牙进行调殆,有学者在分析根管治疗后118个牙尖折裂的病例中发现,73%是磨牙非功能尖折裂。因此,降低非功能牙尖,减轻患牙承受的殆力,对预防牙折也很重要。

4. 根管治疗后要嘱患者不要咀嚼过硬的食物,对牙体组织破坏较多的患牙,可用金属全冠保护。

【处理】

对冠折或冠根斜折在龈下不超过2mm者,可进行牙体修复或全冠修复。若患牙完全纵折,一般要考虑拔除。

九、牙根纵折

在根管治疗期间或治疗后,患牙可并发牙根纵折,虽然其发生率较低,但预后很差。牙根纵折主要临床表现为:患牙咀嚼痛和轻度疼痛,反复出现牙周脓肿,局部较深的牙周袋。X线片可协助诊断,有时可见根管间隙或牙周间隙增宽,少数病例可见牙折线。

【原因】

1. 根管预备 死髓牙牙本质脱水,牙体变脆是牙根纵折的内在因素;而根管预备中有意无意地过多去除牙体组织,减弱牙体的抗折力则是牙根纵折的促进因素。在根管预备中,根管口扩大、根管清理和成形可能过多去除牙体组织。根管内使用旋转器械,直线切削可导致牙本质大量地丧失,尤其是在那些牙根本来就较薄弱的地方更是减弱了牙根的抗折力。Anthony等(1985)发现,颊侧牙本质壁为2mm或3mm牙的抗折力大于1mm者。

2. 侧向充填力 Meister等(1980)在对牙根纵折原因进行分析时发现,约84%是牙胶充填时侧向压力过大造成的,且部分患者能回忆起充填时听到牙折的声音。实验室研究也证实了侧向充填压力可以引起牙根纵折。Holcomb等(1987)的研究表明,侧向充填时引起下切牙牙根纵折的最小压力为1.5kg,有13%的标本在小于或等于3.5kg的充填压力时出现牙

根纵折。另有研究表明,在根管充填期间很少发生根折,但充填过程中产生的牙根变形是以后发生牙根纵折的促进因素。

3. 根管桩的使用 对牙冠缺损较大的患牙,在根管治疗完成后常采用桩核结构的方法进行修复,但设计不合理的桩是造成牙根纵折的原因之一。一些学者对桩的形状、长度、直径等与牙根纵折的关系进行了研究:①桩的形状:一般认为锥形桩比平行桩更易引起牙根纵折,其原因是前者在就位、粘固,特别是受力时产生应力集中,在根尖处形成楔力。②桩的长度:有学者指出,桩越长,产生应力集中的可能性就越小,因而发生牙根纵折的可能性就越小。③桩的直径:桩的直径越细,发生牙根纵折的可能性就越小,桩道的过分制备和粗桩实际上是弱化了牙的抗折力。④桩的类型:螺纹桩有较好的固位力且对根尖的压力较小,但这类桩在插入时要攻螺纹,就会产生较大的张力。据报道,用螺纹桩牙根折断率较高;且锥形螺纹桩比平行螺纹桩更易引起根折。光滑桩产生的应力最小,但固位力也最小。

【预防】

1. 在根管预备时,要尽量避免过多的切削牙本质,以免减弱牙根的抗折力,特别时在弯曲根管的预备中,更要谨慎操作。

2. 在根管充填中,切忌使用过大的充填压力,选用锥度小的充填器,可能有助于预防牙根纵折。另外,有学者建议,充填器械不应该紧靠着根管壁楔入。

3. 在根管桩的选择上,应选用平行桩或锯齿形桩;在不影响根尖封闭的情况下,尽可能使用长桩;桩的直径也不能太大,以免需要切削过多的牙体组织。

【处理】

一旦发生牙根纵折,往往需要拔牙或行牙半切除术或截根术。

第二节 牙髓塑化治疗及干髓术

牙髓塑化治疗和干髓术是目前我国口腔科医生治疗牙髓病和根尖周病的主要方法,虽然其临床治疗效果可能不及根管治疗术,但对我国广大基层口腔医务工作者来说仍不失为简便、经济、有效的方法。由于术者操作不当和不细心,牙髓塑化治疗和干髓术在术中和术后会出现一些并发症,其中一些并发症也会导致较严重的后果。另外,少数并发症与根管治疗术引起的并发症相类似,如髓室壁穿孔、牙体折裂,在此就不再叙述。

一、封失活剂后疼痛

使牙髓失活的药物称作失活剂,临床上常采用砷剂。砷剂包括金属砷和亚砷酸,它们对细胞原生质有强烈的毒性,对神经、血管及细胞均有毒效:作用于神经,使其麻痹,神经纤维弯曲、膨胀,髓鞘及轴索破坏;作用于血管,使血管内充血、淤血及血栓形成,导致组织因血循环障碍而坏死;最后作用于细胞,使其中毒、死亡。因此,使用这类失活剂稍有不当,即可引起并发症,最多见的是引起封失活剂后疼痛。

【原因】

1. 由于砷剂的毒性作用,封失活剂后数小时内可出现轻度疼痛。这种疼痛反应,一般不严重,患者可以忍受,疼痛可自行消失。

2. 当牙髓急性炎症未得到缓解就过早封入失活剂,患牙会继续疼痛;若失活剂压入髓腔,

会造成髓室内压力增加,致痛物质聚集,并发严重的疼痛。

3. 用氧化锌丁香油酚粘固剂暂封窝洞时,若施加压力过大,也会造成封失活剂后剧烈的疼痛。

【预防】

1. 为了预防急性牙髓炎封失活剂后出现的剧烈疼痛,在封药前要开放髓腔,使髓腔内压减低,疼痛缓解后,再作失活处理。

2. 放置失活剂时,不可将失活剂压进髓腔,若牙髓出血过多,可用浸有酚或肾上腺素的小棉球压入窝洞片刻,止血后再放失活剂。

3. 对一接触失活剂就产生疼痛者,可在牙髓暴露处涂布 50%甲酚液、樟脑酚液或局部麻醉液等,静待数分钟,观察牙髓反应后再试封失活剂。

4. 暂封窝洞时,不要将粘固剂向内压入,可在失活剂上放置丁香油酚小棉球,以缓解压力。

【处理】

1. 对于轻度的疼痛,可向患者作解释,也可让患者服用镇痛剂以缓解疼痛。

2. 对于封失活剂后严重疼痛者,应立即去除暂封物,使髓腔内压力缓冲,待疼痛消失后,再重新封入失活剂。

3. 患者封药后仍出现剧痛,可在去除暂封物后,改用丁香油酚小棉球安抚 2~3 天以后,再封失活剂或改用麻醉方法去除牙髓。

二、失活剂导致牙周组织坏死

失活剂尤其是亚砷酸制剂一旦操作不当,使之接触牙龈,会造成牙周组织的损伤。轻者引起牙龈组织的坏死,表现为龈乳头或龈缘充血、水肿,牙龈呈暗红色或黑紫色,探诊不痛、易出血,探入深部时有感觉;患者自觉胀痛、咬合痛。重者除牙龈组织坏死外,还可引起局部牙槽骨坏死,甚至造成更为严重的化学性骨髓炎。封失活剂不当造成的牙周组织损伤或坏死,往往给患者带来长时间的痛苦,有时创面需要数周才能痊愈。由于牙槽骨不能再生,易造成牙间隙过大和食物嵌塞等后遗症。

【原因】

1. 在牙邻面洞封失活剂时,由于封闭不严,失活剂可以从龈壁空隙渗漏而接触组织,造成损害,这是最常见的原因。另外,暂封粘固剂破碎或脱落后,失活剂也可落入牙间隙,引起牙周组织坏死。

2. 在取出失活剂时,由于操作不小心,可落入或将其推入牙间隙。这种情况在治疗完成数天后,因患者感到胀痛再次就诊时,才发现未能妥善处理就封入失活剂,也会导致牙周组织坏死。

3. 偶尔在龋洞位于龈缘下,牙龈长入窝洞时,术者未能妥善处理就封入失活剂,也会导致牙周组织坏死。

【预防】

1. 封失活剂时要细心、谨慎,特别是在邻面封药时,窝洞一定要干燥,洞缘一定要被粘固剂密封,以防止失活剂泄漏。

2. 龋洞在龈下时,可采用分层封药法,即先用小棉球覆盖穿髓孔,在龈壁处封一层氧化

锌丁香油酚粘固剂,然后取出小棉球,更换为失活剂,再用粘固剂密封。

3. 对于长入龋洞的牙龈息肉,在封失活剂前要刮除,充分止血后才能继续操作。

4. 取出失活剂时一定要小心、并检查,以防将失活剂推入牙间隙或落入牙间隙。

【处理】

1. 若仅是牙龈坏死,可用锐利挖匙除去坏死部分,用3%过氧化氢液冲洗,再涂以碘甘油。碘可与砷剂结合成为安定碘化物,可防止砷剂继续作用于深部组织。

2. 如造成牙龈及部分牙槽骨坏死,应将全部坏死组织刮除,直到骨面有感觉为止。用3%过氧化氢冲洗,擦干后于创面上敷以碘仿糊剂,或置碘仿纱条于牙间隙,再用氧化锌丁香油酚粘固剂覆盖,开始2~3天换药一次,以后1~2周更换一次,直到骨面有龈组织覆盖为止。

三、失活剂引起的根尖周炎

【原因】

1. 封药时间过长 亚砷酸对组织的毒性作用没有自限性,可破坏深部组织。一般封药时间为24~48小时。若封药时间过长,就会损伤根尖周组织,引起药物性根尖周炎。

2. 误用于年青恒牙 年青恒牙根尖孔呈喇叭口状,砷剂的作用很快局部扩散到根尖孔处,引起根尖周组织的毒害。另外,年青恒牙牙髓血运丰富,药物扩散也较快。

3. 用药量过大 微量的亚砷酸就可以使牙髓失活,若用药量过大,会加速毒性作用向根尖处的扩散,易造成药物性根尖周炎。

【预防】

1. 严格控制封药时间 封失活剂特别是封亚砷酸失活剂时,应严格控制封药时间;封药前后要向患者交待不按时复诊的危害性,同时封失活剂的量也不易过多。

2. 对根尖孔未形成的年青恒牙,要禁用亚砷酸。金属砷作用缓慢,较亚砷酸安全。多聚甲醛的作用更缓慢且温和。对年青恒牙可考虑用后者失活牙髓,或局麻下拔除牙髓。

【处理】

1. 一旦出现药物性根尖周炎,应立即彻底去除牙髓,用生理盐水冲洗根管,封碘仿糊剂或其他碘剂于根管中,2~3周后复诊。若无症状,可行根管充填。

2. 也可用砷解毒剂——二巯基丙酸钠液体冲洗根管,并封入;或封入氢氧化钙液,它们都能与砷结合成较安定物质,防止砷作用到更深层组织。

3. 对已引起根尖周组织坏死等严重病例,有时不得不拔除患牙,并对牙槽窝进行处理。

四、残 髓 炎

残髓炎是指患牙经过牙髓治疗后,仍残存有少许的根髓,且发生炎症。其表现仍为牙髓炎疼痛的特点,但症状不剧烈、不典型。在去除原充填物,探查根髓有疼痛反应,可确诊为残髓炎。有研究表明,临床上残髓炎占整个牙髓炎的1%左右;在干髓术失败病例中,残髓炎占11%~13%。

【原因】

1. 牙髓塑化治疗时,未将塑化剂充分导入组织中,使根尖部尚有残髓未被塑化。如对细小而弯曲的根管,治疗操作困难,液体不易导入较深部位;而对粗大的上颌磨牙腭侧根,药

物又易流失,这些都使根管由于药量不足而不能将根髓完全塑化。实验证明,塑化液体积必须超过被塑化物质的体积方能达到塑化效果。另外,由于操作不仔细而遗漏根管未处理,也可导致残髓炎。

2. 干髓术中根髓失活不全,干髓剂也未能将根髓固定、干化,就易并发残髓炎,其原因有:①失活剂或干髓剂性能不理想;②冠髓未去除干净,干髓剂用量相对较小;③适应证选择不当,对根髓有感染的患牙作了干髓术;④干髓剂放置时间过长,有报道指出,在普通条件下保存的干髓剂,甲醛含量在3个月后为原来的 $2/3 \sim 4/5$,6个月后为原来的 $1/3 \sim 3/5$,1年后只有 $1/3 \sim 1/2$ 。

【预防】

1. 在行牙髓塑化治疗时,不要保留过多的牙髓组织;导入塑化液在不超过根尖孔的情况下,应尽可能深一些,使残髓能被塑化液塑化;操作要仔细,不能遗留根管未处理。

2. 干髓术前要严格掌握适应证;放置干髓剂的量不能太少,且要置于根髓断面上,才有利于根髓的固定和干化;干髓剂最好为新鲜配置的,以防有效成分挥发过多。

【处理】

一旦确诊为残髓炎,应考虑作或重作塑化处理,也可选用牙髓摘除术或根管治疗术。

五、急性根尖周炎

行牙髓塑化治疗时,因术者处理不当,常可造成治疗前或治疗后的急性炎症反应,并发急性根尖周炎。

【原因】

1. 选择治疗时机不当 慢性根尖周炎已有急性发作的倾向,即在就诊前出现自主症状或轻微叩痛,术者未加以适当处理和观察,即行牙髓塑化治疗,术后则易发生急性根尖周炎;对慢性根尖周炎有反复肿胀或全身情况不良者,一次完成塑化治疗容易在术后发生疼痛、肿胀。

2. 器械穿出根尖孔 塑化治疗是在根管内感染未加处理的情况下进行的,且塑化液对根尖周组织有一定的刺激作用,若器械在操作中穿出根尖孔,则易把感染带到根尖孔以外,引起急性炎症发作;根尖孔畅通后,塑化液也易流出,引起化学性根尖周炎。

【预防】

1. 对有急性发作趋势的患牙,可在行塑化治疗前于髓腔内封一次消毒药物,观察3~5日,同时可给患者消炎、抗菌药物以控制炎症反应,若无症状,再行塑化治疗。

2. 操作要仔细,器械进入根管不能太深,一般为根管深度的 $2/3$ 即可,切忌探出根尖孔,根尖 $1/3$ 处的残存物,由塑化液渗入并塑化。另外,导入塑化液时避免加压,以防止塑化液被挤出根尖孔,引发急性炎症反应。

【处理】

1. 术中并发急性根尖周炎,应取出暂封物,清洗髓腔,畅通根管进行引流,脓肿形成则要及时切开。同时应给予抗生素以抗感染,待症状消除后,再行牙髓治疗。

2. 塑化治疗完成后出现的急性根尖周炎,若疼痛不剧烈,可通过调磨,服用消炎和抗生素药物处理,一般5~7日炎症可消退;而对并发剧烈的疼痛者,则必须去除塑化液,待症状控制后,再重新进行塑化治疗或根管治疗术。

六、慢性根尖周炎

在牙髓塑化治疗和干髓术后,患者可并发慢性根尖周炎,其临床表现为患牙咬合不适、叩痛或出现窦道,X线片检查发现根尖区出现透影区、或原有透影区扩大。有学者对100例干髓术后失败的病例进行了分析,其中根尖周炎占27例。另有资料表明,根尖周炎占干髓术失败病例的70%左右。虽然报道结果差异较大,但都提示干髓术后易发生慢性根尖周炎并发症。

【原因】

引起慢性根尖周炎的原因与残髓炎相似。在干髓术引发慢性根尖周炎的病例中,以儿童为多,这与乳牙根尖孔粗大,感染易扩散,适应症放宽有关。

【处理】

出现了慢性根尖周炎的病例,要去除干髓剂或塑化液,重新进行塑化治疗或根管治疗。

参 考 文 献

1. 郭砚华. 干髓术治疗失败100例临床分析. 中华口腔医学杂志, 1990, 25: 37
2. 寇制卫, 综述. 牙修复后牙折裂的原因及预防. 国外医学口腔医学分册, 1996, 23: 200
3. 李雨琴, 钱慧娟. 残髓炎的诊断与病因分析. 中华口腔医学杂志, 1987, 22: 106
4. 刘阔. 根管治疗并发疼痛的原因分析. 广东牙病防治, 1998, 6: 26
5. 袁荣明, 鲁薇, 吴小斌. 银汞合金充填治疗后牙体组织有限元应力分析. 中华口腔医学杂志, 1998, 33: 55
6. 孙克勤, 管翠强. 根管治疗期间急症发生因素及防治. 广东牙病防治, 1998, 6: 12
7. 陶书振, 张锡东. 根管治疗并发皮下气肿一例报告. 中华口腔科杂志, 1985, 20: 51
8. 王晓仪, 王哲明, 洪通. 应用超声仪取出根管内堵塞物的评价. 中华口腔医学杂志, 1994, 29: 181
9. 王哲明. 综述. 根管内异物的取出. 国外医学口腔医学分册, 1989, 16: 156
10. 徐军, 朱希涛, 周书敏. 酚醛树脂液对牙本质抗力性能的影响. 中华口腔医学杂志, 1990, 25: 343
11. 岳松龄. 口腔内科学. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1988. 146~151
12. 张光诚. 译. 牙科医源性牙折. 国外医学口腔医学分册, 1990, 17: 36
13. 张光诚. 综述. 根管治疗期间的急症. 国外医学口腔医学分册, 1990, 17: 279
14. 张光诚. 坏死牙髓根管治疗术并发症的急性炎症. 中华口腔医学杂志, 1992, 27: 99
15. 张举之. 口腔内科学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1995. 239~249
16. 朱亚琴. 综述. 根管治疗与牙根纵折. 国外医学口腔医学分册, 1992, 19: 278
17. Anthony HL, Jan T, Wan SB. Resistance to root fracture of dowel channels with various thicknesses of buccal walls. J Prosthet Dent, 1985, 53: 496
18. Meister F, Lommel TJ, Gerstein H, et al. Diagnosis and possible causes of vertical root fractures. Oral Surg, 1980, 49: 243
19. Mohd Sulong MZA. The incidence of postoperative pain after canal preparation of open teeth using two irrigation regimes. Int Endod J, 1989, 22: 248
20. Mutusow RJ, Mass C. Acute pulpal-alveolar cellulitis syndrome IV. Clinical parameters, demographics and affirmation of a traditional etiologic theory. Oral Surg, 1986, 61: 96
21. Torabinejad M, Kettering JD, McGraw JC, et al. Factors associated with endodontic interappointment emergencies of teeth with necrotic pulps. J Endod, 1988, 14: 261
22. Tronstad L. Clinical Endodontics. Stuttgart: Theme. 1991, 214~218

-
23. Vire DE. Failure of endodontically treated teeth: classification and evaluation. *J Endod.* 1991, 17: 338

(彭 彬)

第六章 牙周手术并发症

牙周手术并发症与其他手术并发症一样，通过正确的诊断及术前、术后积极正确的护理都是可以预防的。因此，全面了解并发症的发生、预防及一旦出现如何正确、及时的处理，就显得至关重要。可能发生的并发症有以下几类：

休克

晕厥

低血糖症

出血

疼痛

水肿、血肿

愈合延迟

牙周塞治剂过敏反应

牙本质过敏

牙根吸收

牙龈退缩

牙根面龋

其他牙周治疗并发症

一、休 克

休克是一种综合征，包括很多病因及复杂的病理生理过程，但不论是什么原因引起的休克，其结果均是循环系统衰竭。主要临床表现有血压下降：收缩压下降至 10.6kPa (80mmHg) 以下，脉压小于 2.7kPa (20mmHg)；原有高血压者，其血压下降大于 10.6kPa (80mmHg) 或收缩压小于 13.3kPa (100mmHg)，心率增快、脉搏细弱、全身无力、皮肤湿冷、面色苍白或紫绀、尿量减少 ($<20\text{ml/h}$)、烦躁不安、反应迟钝、神志模糊、甚至昏迷。在所有的并发症中，最严重的并发症是休克。它可以危及生命，及时防治对预后有很重要的影响。

【原因】

能引起休克的原因有多种，如对药物的过敏性休克；心率失常、心绞痛、急性心肌梗塞或心脏骤停等原因所致的心源性休克；情绪紧张或受到手术刺激时，发生内出血或心血管意外，或手术中偶然切开了较大的静脉引起大量出血，导致失血性休克。

引起过敏性休克的常见药物是局部麻醉药。牙周常用的其他药物，如 3% 过氧化氢、0.2% 洗必泰虽有引起局部过敏反应的报道，但引起休克者尚未见报道。

【预防】

仔细询问患者的高血压病史、心脏病史、手术史、药物过敏史是预防休克的重要环节。认真的术前检查、准备和术中操作对安定患者的情绪有很大的作用。有药物过敏史或过敏体质患者，应进行药物过敏试验。对有心脏病史者，应了解心脏的功能状态，并进行心电图检查，以明确患者能否承受手术过程。手术患者术前均应进行血液凝血功能检查。

【处理】

当发现患者将要休克时，应该立即根据不同的病因采取相应的措施。

1. 对过敏性休克的病人，应将病人体位调整到头低脚高仰卧位，松解上衣、领带，保持

呼吸道通畅,并给予输氧、抗休克、抗过敏治疗。如果病人的血压非常低,则肌注 1/1 000 的肾上腺素 0.5~1ml,舌肌内注射最佳。根据情况,可在 5~10 分钟后重复应用。必要时可用 1/1 000 的肾上腺素 0.1~0.2ml,以生理盐水稀释到 5~10ml 静脉注射,务使其收缩压达到 80mmHg 以上。此为治疗过敏性休克最主要的药物。不要在皮下注射肾上腺素,因为皮下吸收非常慢。迅速建立静脉通道进行扩容,注意补充胶体溶液。根据病情,可以将地塞米松 10~20mg 注入静脉输液管内滴入。如果发现病人无脉、血压测不到、心音听不清,已示心脏停搏,立即进行胸外心脏按摩。如呼吸也停止了,就应实施心肺复苏术。门诊的医生、护士应按常规接受急救知识、操作技能的培训,这样,在紧急情况下,就能发挥积极的作用。

2. 心源性休克病人禁止使用肾上腺素。立即停止手术,平卧,保持呼吸道通畅。吸 40% 浓度氧,流量为 5ml/min。用 0.5~5mg 吗啡或 25mg 度冷丁皮下或静脉注射止痛,但有呼吸抑制者禁用吗啡。建立静脉通道,24 小时输液量应控制在 1 500~2 000ml 以内。出现心律失常(如室上性心动过速、房颤、房扑)者,可给西地兰 0.4mg 加入 50% 葡萄糖注射液 20ml 内静脉注射,或者静脉注射异搏定 5mg。窦性心动过速,一般不需处理。如每分钟 130 次以上,可给 2% 利多卡因注射液 50mg 加入 50% 葡萄糖注射液 20ml 内静脉注射可显效。利多卡因的副作用是容易引起嗜睡,大剂量可致抽搐。对有心脏病衰竭、肝功能损害者,注意控制药量,有潜在性房室传导阻滞者慎用。对 I~II 度房室传导阻滞者禁用。

3. 对心绞痛发作患者,立即给三硝酸甘油舌下含用。也可把异搏定 5mg 加入 50% 葡萄糖注射液 20ml 内静脉注射。

4. 如发现患者无脉、血压测不到、心音听不清,已示心脏停搏。心脏骤停常见于心室纤颤的后果。应立即电击除颤,电击量 200~300 瓦特/秒,首次成功率可达 78.2%,二次电击成功率较低。如患者苏醒,应静脉给 20% 甘露醇注射液,预防脑水肿的发生。如无除颤设备,应立即给氧,并心内注射 2% 利多卡因 100mg 亦可除颤。对心脏停搏患者,立即进行胸外心脏按摩,并做口对口人工呼吸。心脏内注射肾上腺素 1mg,气管插管加压给氧或人工呼吸给氧,均可根据病情需要和条件采用。

5. 对于失血性休克,一旦出现失血性休克的体征,应判明出血的原因和部位,立即采取措施止血、输血、对症治疗以维持生命;并会同有关科室急救。

二、晕厥

晕厥(syncope)是一时性广泛脑缺血、缺氧后引起的短暂、突然的可逆性意识丧失。在发生意识丧失前,常伴有面色苍白、恶心、呕吐、头晕、眼黑、出冷汗。

一般而言,在牙科治疗椅上出现知觉失去几乎都是单纯晕厥引起。这时病人会感到不舒服、不自在,并中断治疗,但它终究不会危及到病人的生命。

【原因】

单纯性晕厥常因恐惧、针刺、精神过度紧张而发生。牙周脓肿的切排、袋内壁刮治、3% H_2O_2 牙周深袋内冲洗等操作,没有进行局部麻醉,可因剧痛而引起晕厥。直立性晕厥见于突然大量出血后或应用降压药后。晕厥也可因低血糖、心跳过速、心跳过缓、心室扑动、心室颤动、高血压脑病、癫痫、颈动脉窦过敏等原因而发生。

晕厥伴随症状对明确病因有所帮助。例如,晕厥伴抽搐者见于中枢性及心源性晕厥,癫痫性晕厥常伴呼吸浅快,颈动脉窦过敏与头转动有关。此外,心源性、直立性晕厥常骤然发

生, 而低血糖性晕厥发生缓慢。

【预防】

手术前认真、仔细的体检, 系统病史的询问, 均有助于预防晕厥的发生和明确晕厥发生的原因。一些有效的预防措施能防止晕厥。术前减轻病人的恐惧, 作好心理准备和药物准备是非常重要的。而且, 所有的器械、设备及带血的物品都要放在病人的视野之外。

操作者自信的态度, 认真而缓慢地麻醉, 手术室井然有序的气氛, 都能很好地预防病人的过度紧张或恐惧。如果手术进展得不如预期的顺利, 手术者应避免露出失望和厌倦, 因为这些将增加病人的焦虑。此外, 避免在手术间内谈论与本次手术无关的个人话题, 因为病人将觉得医生对他的手术没有全心全力而感到失望。所以, 非常专注地手术及确信的态度对于防止晕厥是大有裨益的。

【处理】

如果病人脸色开始变得苍白、呼吸沉重、精神紧张, 那么调整椅位在水平位, 并使病人的头低于身体水平。这时要观察病人的脉搏并记录呼吸, 如果脉搏比正常时明显变弱, 则要记录血压。如果病人呼吸正常, 脉搏规律, 血压比病人的正常记录没有明显的降低。则可肯定失去知觉的原因就是单纯晕厥。这时应松解病人的衣领, 鼻嗅芳香氨类物质有助于防止晕厥。如果病人进入深度晕厥且知觉恢复缓慢, 应给氧。当病人正在恢复知觉, 保持他的水平体位, 直到他恢复正常的脸色, 并完全从恶心、头晕中恢复过来时才允许他坐起来。

三、低血糖症

低血糖症主要见于情绪不稳定或非常紧张的中年女性。起病急, 有饥饿感, 同时伴有出汗、心慌、面色苍白、手抖、软弱无力等交感神经兴奋的表现, 血糖低于 2.8mmol/L 。

【原因】

精神刺激、焦虑加上术前空腹, 可诱发特发性功能性低血糖症。有的糖尿病患者进食后胰岛素分泌高峰延迟, 餐后 3~5 小时血浆胰岛素水平不适当地升高, 亦可引起反应性低血糖症。对糖尿病患者, 应注意鉴别高渗性非酮症昏迷。后者多发生于老年, 尿糖强阳性, 血糖显著升高, 一般为 33.3mmol/L 以上。

【预防】

询问患者的糖尿病病史、胰岛素和降糖药使用史, 作好必要的术前检查, 特别是糖尿病患者的尿糖和血糖检查。对空腹者术前应给予适量的含糖饮料。

【处理】

对于一个昏迷患者, 如果对其既往史没有清楚的了解, 不能轻易使用胰岛素。发生低血糖症时, 可暂停手术, 给予含糖饮料。特发性功能性低血糖症每次发作约 15~20 分钟, 可自行缓解, 病情非进行性发展。严重者可静脉推注 50% 葡萄糖注射液 40~60ml, 然后继用 5%~10% 葡萄糖液静脉滴注, 直到病人清醒, 血糖正常。糖尿病患者的高渗性非酮症昏迷, 开始治疗时, 不能输入葡萄糖, 应先快速 (2 小时内) 输入生理盐水 1 000~2 000ml。如患者出现休克, 还应输入胶体溶液, 尽快纠正休克。速效胰岛素按每小时每公斤体重 0.1U 静脉内给予, 同时请内科医师协助治疗。

四、出 血

牙周手术切断的通常只是小静脉，当用以麻醉药及血管收缩药时，不致使出血在牙周并发症中占显著地位，出现中至重度出血的发生率仅为1%。一次牙周手术的平均失血量为37ml。当在手术准备阶段，病人有异常出血或在出血时间、凝血时间处于临界值时，不得进行手术。

【原因】

某些原因可造成病人异常出血，如在牙周系统治疗期和维持期，服用了大量的阿司匹林或其他药物。还可由于意想不到的月经期出血而造成，或因为手术中偶然切开了较大的静脉。

应鉴别出血是原发出血，中间出血和继发出血。原发出血是在手术中就开始了，中间出血是在手术后不久发生的出血，这通常是由于血凝块形成不良而崩解，如麻醉中使用的血管收缩剂效能减弱；继发性出血在术后24小时~10天内发生，常为血凝块形成不良、伤口内有异物或感染等原因。

【预防】

术前仔细询问病人的用药史、手术史及女性患者的月经史。术中仔细地操作、彻底地止血。

【处理】

当发生异常出血时，稳定病人和病人对出血的情绪是至关重要的。缓慢的渗血可采用压迫止血，即用无菌盐水浸湿的纱布紧压在渗血部位2~3分钟来止血。如果这样仍然不能止血，则再压一会儿，或在局麻药中加入1/5 000的肾上腺素局部注射对止血也很有用。如果流出的血液呈鲜红色，则可能为动脉出血，如切断腭动脉，此时术者应立即以止血钳夹住动脉来止血，并保持止血器械在原位几分钟后小心松开。如果没有足够的软组织供止血钳夹持，则可试用压塌骨的营养管的方法来封闭血管；如果血管破口在软组织上，可用烧灼器（激光、微波或电手术器械）止血。出血严重者，就必须用手术缝合血管来止血了。

明胶海绵可用于止静脉渗血，但在上牙周塞治剂前，应将其取下，因其对组织有轻度刺激作用。

放置牙周塞治剂有助于止血，并且不必保持手术区的绝对干燥，或在放置牙周塞治剂前要完全止血。在牙周塞治剂下有一层薄的血凝块能起到天然的保护作用，并减少牙周塞治剂与伤口组织的粘连。

在所有的肉眼可见的出血止住前，病人是不能离开医院的。如果口腔科医生不能止血，则应负责将病人护送到能够提供更好服务的医院。

对于中间或继发性出血，应在以伤口为中心的范围注射含血管收缩剂的麻醉药，随后取下牙周塞治剂，检查并清洁伤口。其他处理方法类似原发性出血。在心理上使病人放心，使其确信给他动手术的人了解他的病情，有助于处理中间或继发性出血。

五、疼 痛

一般而言，牙周手术后的24小时内只会有些轻微的疼痛和不适，牙周手术后明显疼痛的发生率仅约1%。

【原因】

在牙周手术后几天内发生的疼痛通常与手术中的机械创伤、骨干燥、骨创伤手术或不正确放置牙周塞治剂有关。

最普遍的手术后疼痛是由牙周塞治剂所致，不管于骨间，软组织间或粘膜、系带水平均可发生。如将塞治剂过紧地压于邻间隙、或放置于贴附不良的龈瓣壁与牙根表面间；或塞治剂超出边缘而伸向膜龈转折处，以及塞治剂干扰了系带或肌肉的附着，都会引起严重创伤和疼痛。有时，牙周塞治剂还会干扰咀嚼功能或夜间磨牙。

【预防】

术中仔细的操作，不要将骨面暴露太久，牙根面酸蚀时注意保护骨组织。塞治剂应柔软，使其无压力地覆于伤口上，不能超出边缘而伸向膜龈转折处，以及塞治剂干扰系带或肌肉的附着。牙邻间隙内可置少量无菌纱球，以防塞治剂过紧地压于邻间隙。

【处理】

如果发生术后显著疼痛，应马上进行治疗。检查前不要用止疼药，因为疼痛可能提示：塞治剂对于组织有创伤作用。检查后，术区麻醉，去除牙周塞治剂，即可明了原因。去除原有牙周塞治剂后，可重新进行牙周塞治。

由于感染引起的术后疼痛在术后 2~4 天后发生，常同时并发淋巴结炎，轻度体温升高。如不及时治疗，这些症状会逐渐加重。要给病人进行体检，量体温，去除术区塞治剂，叩诊术区牙。如体温无显著升高，牙叩疼不明显，则在伤口上覆盖抗生素软膏（如 3% 的四环素）。告诉病人第二天仍要量体温。如果体温有回升，要与医生联系。如果患者体温升高明显，术区牙叩疼，则要进行系统的抗生素治疗。发烧和术区牙叩疼常表明进展性骨髓炎，对此，应进行大剂量的抗生素治疗，特别是青霉素，疗程至少两周。常规牙周手术后产生严重感染的情况十分少见，发生率为 1.3%，且是否预防性使用抗生素，其发生率无显著性差异。

六、水肿、血肿

【原因】

明显手术区水肿或血肿常是创伤性牙周手术的后遗症，特别是软组织手术，如高位粘骨膜皮瓣或于第三磨牙远中边缘操作时，易导致肿胀。牙周手术感染也可导致肿胀。面部血肿可因手术区的直接创伤，也可因为操作时对下颌皮肤的直接挫伤所致。

【预防】

牙周手术后在口内放置冰袋或冰块有助于消除肿胀，但效果不显著。抗组织胺药一般无太大作用，除在拔阻生第三磨牙时才适用。面部血肿很少成为仔细操作的牙周手术后遗症。

【处理】

如有感染征象，如体温升高、淋巴结炎，就需要抗生素控制，但抗生素在短期内不会对血肿有明显功效。血肿如果没有感染的征象，不需要特别的治疗。

七、愈合延迟

【原因】

在手术中受到重创的骨损伤区及受到牙周塞治剂直接重压的骨面，则损伤区牙槽骨的一

部分在牙周手术后暴露,形成所谓的“裸露骨”。在用电刀切除牙龈时,“裸露骨”发生的机会则要大一些。这些暴露的骨面可发生感染,肉芽组织不能附于骨面。这些坏死骨将由下层组织经炎性过程而吸收。炎性吸收开始于骨髓腔或牙周膜,死骨被吸收、分解并最终作为分离骨而排除。

【预防】

尽量减轻手术区软、硬组织的损伤范围和程度。术中减少骨面的暴露时间,保证软组织瓣的良好血液供应。在用电刀切除牙龈时,不得一次切除的面积过大、过深,应分区手术。牙周塞治剂不能调拌的太干、太硬,以免对软、硬组织产生重压。

【处理】

愈合延迟或许得几个星期,此间为减轻感染和不适,要在此区覆盖牙周塞治剂。幸而,这种延迟过程对牙的组织附着无有害的长远影响。但它却能导致骨的永久丧失。如有过多的肉芽组织生长而使塞治剂不易贴附或手术后不久塞治剂掉下来,则用尖锐器械将肉芽组织切除,再用一块适合的塞治剂覆盖一周。这时无疼痛感。因为新生肉芽组织无神经支配。

八、牙周塞治剂过敏反应

【原因】

塞治剂引起的过敏反应也偶可发生,主要见于病人由于长期使用牙周塞治剂而使愈合延迟时。过敏反应常由氧化锌—丁香酚塞治剂而致。而无丁香酚的塞治剂却很少发生。丁香酚类塞治剂中一般含有40%~50%的丁香酚。这类塞治剂在固化后所形成的氧化锌丁香酚酯分解时,游离丁香酚含量增加。研究表明,游离丁香酚可引起变态反应、组织坏死、伤口愈合延迟,并导致明显的炎症反应。丁香酚在实验动物和人类可产生如下三种类型的反应:①由于药物的自然属性引起的组织损伤;②接触性皮炎;③变态反应。以变态反应为罕见。有学者认为,丁香酚对唇粘膜是有害的,不应使用在任何牙周塞治剂中或是其他可能接触口腔粘膜的部位。此外,尚有松香和塞治剂中的鞣酸引起变态反应的实验结果和病例。

【预防】

提高对牙周塞治剂可能产生变态反应的警惕性。对过敏体质患者,如必须用塞治剂,则选用不含丁香酚的塞治剂,如Coe—Pak或Peripak。

【处理】

塞治剂过敏反应的最初反应是在颊粘膜或与塞治剂接触的舌表面有烧灼样感。在手术后应告诉病人如有此反应时,马上去看医生。如塞治剂尚存而未去除,则过敏反应会由红斑发展成水泡和水肿(特别是舌水肿是很严重的并发症,因为会厌水肿影响呼吸)。如病人没有得到治疗,则一般过敏反应也会进一步发展,如皮炎,直至引起严重的疾病。因此一旦出现牙周塞治剂过敏征象时,尽早除去塞治剂非常重要。对过敏患者也应进行至少4~5天系统的抗组织胺治疗,以阻断过敏反应继续发展。

九、牙本质过敏

【原因】

牙周手术后,一般会因术中切除了部分牙龈组织而使牙根表面暴露于口腔环境中,产生

对冷、热特别敏感，对物理化学刺激也特别敏感。根面平整时，常使牙本质暴露，造成牙本质过敏症。

【预防】

正确地选用牙周手术的术式、切口，避免术中切除过多的牙龈组织。如根据病情，选用切除新附着术、诱导牙周组织再生术等术式和技术，可减少或减轻牙本质过敏症的发生。

【处理】

手术后进行菌斑控制，在几周后敏感征象能减弱些。局部氟化物的应用对治疗牙本质过敏，只有少许效果。电流联合氟化物曾宣称对减轻敏感有效，但这种减轻作用并不依赖于电流。近来报道，应用激光治疗牙本质过敏症获得良好的疗效。

十、牙根吸收

牙根吸收可见于牙周手术时植入各种骨或骨代用品之后。在狗和猴的动物实验中，当牙龈结缔组织或骨细胞重新分布于病变的牙根表面时，牙根表面发生的吸收是一个主要的愈合特征。在人类，似乎较少发生移植术后的牙根吸收。但在植入新鲜的髂骨骨髓之后，牙根的吸收可能成为一个重要的问题。

十一、牙龈退缩

牙龈退缩是指牙根表面的牙龈丧失。牙龈边缘向根方移位常见于牙周治疗之后，且常与术后牙对热敏感，术后美学和语音学以及牙邻间隙食物滞留等诸多问题有关。

【原因】

牙龈退缩的程度与术前牙周袋的深度和手术方式有关。术前牙周袋1~3mm者，术后牙龈退缩0.5~1mm；术前牙周袋4~6mm者，术后牙龈退缩约1mm；术前牙周袋7~12mm者，术后牙龈退缩2~3mm。牙周袋切除术引起的牙龈退缩最为严重，达3mm。改良魏得曼牙周翻瓣术引起的牙龈退缩相对较轻，而刮治术引起的牙龈退缩最轻。

【预防】

牙周治疗后难以避免发生不同程度的牙龈退缩。根据术前牙周袋的深度及患牙所处的位置选择不同的手术方式，可以减轻牙龈退缩的程度以及由于牙龈退缩而带来的其他并发症。如，对深牙周袋、前牙区的牙周袋，尽量选用改良魏得曼牙周翻瓣术，避免使用牙龈切除术。

【处理】

轻度的牙龈退缩可以不必处理。因牙龈退缩引起牙对热敏感时，可以进行脱敏治疗，症状严重者甚至进行根管治疗。前牙的重度牙龈退缩，影响美观者可以考虑使用义龈。

十二、牙根面龋

根面龋常为浅凹状的软化着色区，以牙骨质破坏并损及牙本质为特征。根面龋进展性破坏时，破坏环绕牙根进行，而不主要是向牙深部破坏。邻面难以检查到的部位发生根面龋后，最终仍会累及牙髓。

【原因】

根面龋是一种微生物病因性疾病。牙周病或牙周手术后引起的牙龈退缩及致龋微生物定植于暴露的牙根表面是产生根面龋的主要原因。但对于根面龋的致龋菌目前尚未确定为某一特异菌，也未统一认定为某一口腔菌丛的组成模式。宿主的反应在根面龋的发生、发展过程中也具有重要的作用。因为唾液量减少或缺乏的病人根面龋的发生率显著升高。

【预防】

根面龋与牙周进展性病变密切相关。未曾治疗的中、重度牙周病人，根面龋的发生率为 58%，且根面龋患者几乎平均每人有 4 个病损部位。经过牙周治疗，并每年进行一次牙周维护治疗的患者，根面龋的发生率降低，为 45%，且根面龋患者平均每人只有 2 个病损部位。一项根面龋的前瞻性研究显示，经过牙周治疗且每间隔 3~6 个月进行牙周维护治疗的人群，4 年中约 2/3 的患者产生新的牙根表面，同时根面龋的发生率仅为 5%。因此，根面龋的预防主要有三点：①牙周病手术时，通过选用适宜的手术方式，减少牙龈的切除量，减少术后牙龈退缩的程度。②牙周病手术后，应该加强维护期的牙周治疗。③对牙周病手术后的根面龋高危人群，加强口腔卫生指导，建议低糖饮食。

【处理】

根面龋按常规牙体治疗。

十三、其他牙周治疗并发症

（一）牙周洁治术后出血

一般而言，牙周洁治术后不会引起牙龈出血。部分患者术后半小时内唾液可呈淡红色或见少量血凝块，此后逐渐消失。若洁治术后唾液始终呈淡红色或带有鲜红色的血液，则提示口腔内有活动性出血灶，应予以仔细检查和分析。

【原因】

首先应考虑患者全身因素所致的出血。如血液系统疾病（如白血病、血友病等）、近期服用了抗凝药物以及女性患者正处于月经期等。急性早幼粒细胞性白血病特别容易发生消耗性凝血障碍，并可以引起洁牙后出血不止。药物是引起功能性血小板病的最常见原因。表 6-1 列举了可引起血小板功能障碍的常用药物。

表 6-1 可引起血小板功能障碍的药物

	加重出血倾向	用于抑制血小板功能（治疗性）
乙酰水杨酸	+	+
苯磺唑酮	+	+
保泰松及 同族抗风湿剂	+	—
半合成青霉素 及头孢菌素	+	—
右旋糖酐	+	+
潘生丁	—	+

常见的引起洁治术后出血的局部原因有：①龈上、下牙石没有去除干净，特别是那些已脱离牙面而因手术操作嵌顿进入牙龈组织中的牙石，常引起洁牙后出血。②牙龈或龈乳头因手术操作而撕裂。③牙周处于急性炎症期。

【预防】

洁治前应做血常规检查,以排除患有血液系统疾病。血液病患者禁忌洁牙,或者在血液病专科医师协助下,控制病情后小心去除牙龈刺激物。仔细询问近期服药史及女性患者的月经史。每位医师应注意让患者在洁牙术前一周内不服用能导致血小板功能紊乱的药物。近期服用了抗凝药物以及女性患者正处于月经期,均应暂缓洁治。糖尿病患者应在糖尿病得到控制后(早晨空腹血糖不超过 8.8mmol/L),全身状况良好时方可进行。操作时应认真仔细,龈下牙石应分区进行,不能有遗漏。若牙周处于急性炎症期,牙龈高度充血、红肿,首诊时,先局部用碘液冲洗、上碘酚,全身辅以抗生素等药物治疗。待炎症减轻后再进行牙周洁治术。

【处理】

对有全身系统性疾病因素所致的出血,应会同专科医师协同治疗。牙龈边缘的渗出性出血经过局部止血措施(如云南白药、血竭胶囊局部使用加碘仿纱条压迫)配合全身应用止血药(如止血敏、立止血等)无效时,应该考虑输入足量的新鲜血小板(至少 $4\sim 6$ 个单位)。输入新鲜血小板的指征为:①存在明显的血小板减少性出血;②低血小板血症(低于 $30\times 10^9/\text{L}$)。需要注意的是,至今血小板保存尚不能超过48小时,因此大多数血库仅在预定后才制作血小板浓缩制剂,制作后必须立即输注。经过 $10\sim 20$ 次输入后,具有正常免疫反应的病人对常见的血小板抗原致敏,在再输入后血小板数不再上升。因血小板破坏过多所引起的血小板减少如自身免疫性血小板减少症,输入的异体血小板会很快甚至在数分钟或数小时内被破坏。

局部原因所致的局部出血不止时,首先擦去血凝块,仔细查找出血部位。也可用蘸有盐酸肾上腺素的小棉球压迫止血,明确出血点后,进行彻底地刮治,碘液冲洗后上碘酚。若仍有渗血,可行颊舌侧牙龈缝合止血。对轻度的少量渗血,在局部上牙周塞治剂,可起到一定的止血作用。

(二) 牙周治疗后并发牙髓炎

牙周病和牙体牙髓病为两种不同的病变,但在解剖生理学上,牙周牙体相互交通,二种疾病可彼此相互联系、相互影响。牙周治疗后,出现自发性牙痛,而患牙无明显的或足以导致牙髓病变的其他疾病,如牙体疾病。此时应考虑并发牙髓炎。

【原因】

牙周治疗中或后,牙周微生物可通过侧枝根管、牙本质小管或根尖孔引起牙髓感染。如:牙周袋深达 8mm 以上或已深达根尖部,在进行牙周手术治疗(包括牙周龈下刮治或龈翻瓣手术治疗)时,都有可能损伤根尖组织或将感染物送致该处而导致牙髓病变。根面平整时,造成牙髓的反应性改变。牙周袋内或根面用药(复方碘液、碘酚、枸橼酸等),可通过侧支根管或牙本质小管刺激牙髓。

【预防】

牙周治疗时,动作轻巧、稳健。洁刮治器械应小巧,刮治时的方向、角度应正确,避免损伤根方组织或将感染物推向根方。根面酸蚀时,时间不宜过长。酸蚀后要彻底冲洗干净。对牙周袋深达 8mm 以上或已深达根尖部,在进行牙周手术治疗前,可考虑先进行根管治疗。

【处理】

凡存在牙周牙髓合并症的患牙,其牙又具有保留价值,均应首先采用牙髓病的根管治疗。根管治疗的同时或完成后,应及时地作牙周炎的治疗,包括龈上、下洁刮治疗和消除牙周袋的手术治疗。如果多根牙只有一个牙根有深牙周袋引起的牙髓炎,且患牙不太松动,则可在根管治疗和牙周炎症控制后,将患根截除,牙冠减径,保留患牙。在牙周组织感染严重时,可

配合局部或全身的抗生素药物治疗。

(三) 冲洗器针头误咽

冲洗器针头误咽主要发生在用带有针头的冲洗器进行牙周冲洗时,针头脱落至患者口腔而被患者误咽。冲洗器针头误咽是一种少见的,但后果可能很严重的操作意外事故。只要医师操作时谨慎、小心,是完全可以避免的。

【原因】

冲洗器的针头未上紧,针管不畅或堵塞,术者推进过快、力量过大,牙周袋内冲洗时,针头孔抵在了牙周软或硬组织上。上述原因均可能导致冲洗器的针头脱落至患者口腔而被患者误咽。

【预防】

冲洗器抽取液体后上紧针头,试推出少量液体,以检查针管通畅与否及阻力大小。针管不通或阻力较大者弃之。操作时,推进速度及力量适中。牙周袋内冲洗时,针头孔不应抵在牙周软或硬组织上。牙邻间冲洗时,最好从颊(唇)侧向舌(腭)冲洗,并随时注意和检查针头是否松动。

【处理】

一旦发生冲洗器针头误咽,不要惊慌,首先应安定患者的情绪。收住院,定时腹部X光透视,观察针头的运行部位,仔细检查排除的大便,直到针头从大便中排除为止。进食纤维索性食物有利于针头的排除。观察期间若患者出现急腹症,则应请求腹部外科医生会诊,必要时考虑剖腹取物。

参 考 文 献

1. 刘忠祥. 心脏病患者拔牙时紧急情况处理. 临床口腔医学杂志, 1991, 7: 190
2. 束馨. 牙周塞治剂研究进展. 国外医学口腔医学分册, 1992, 15: 82~86
3. 王得炳, 张树基. 危重急症的诊断与治疗. 内科学. 北京: 中国科学技术出版社, 1995. 52~55, 129~180
4. Hermann Heimpel, 主编. 唐锦治, 等译. 实用血液病学. 北京: 人民卫生出版社, 1993. 57~86
5. Ramfjord SP, Ash MM. Periodontology and Periodontics. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1979. 510~520
6. Robertson PB, Buchanan SA. Wound healing after periodontal therapy. In: Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW (ed). Contemporary Periodontics. St. Louis: C. V. Mosby Co., 1990, 390~391

(谢 昊)

第七章 牙拔除术和牙槽部手术并发症

牙拔除术 (extraction of teeth) 和牙槽部手术 (surgery of alveolar region) 是口腔颌面外科最常用的手术, 是治疗某些牙病和由其引起的局部或全身一些疾病的重要手段。然而, 其本身可导致软组织和骨组织的创伤, 而且该手术是在有唾液和存在大量微生物的环境下进行的, 有时甚至在感染的组织上进行, 故可能引起不同程度的全身反应或并发症。可能发生的并发症是比较多的, 这些并发症多数是由于机体状态、局部解剖结构的变化或异常等而引起, 少数也可由于诊断、治疗过程的某些缺陷或错误所致。如果预先作好细致的检查, 正确的诊断与治疗, 这些并发症也是可以减少到最低限度的。本章讨论的内容有:

牙拔除术

术中并发症

术后并发症

外科正牙术

义齿修复前手术

前庭沟加深术

牙槽嵴增高术

第一节 牙拔除术

一、术中并发症

(一) 牙折断

是拔牙术中常发生的并发症之一。

【原因】

1. 牙龋坏过大或有一较大的充填物, 或为作过根管治疗的死髓牙。
2. 牙钳使用或选择不当而引起, 例如: 牙钳不是夹于根部, 而是夹住了牙冠; 或钳喙的长轴与牙的长轴不平行; 或钳喙过宽, 喙不是紧抱牙体与牙体成“面接触”, 而是“一点接触”, 则用力钳夹时, 因压力集中于一点可将牙夹碎; 或钳柄握持不紧, 摇动牙时钳喙滑动等均可使牙折断。
3. 技术上的用力不当或未掌握正确的摇动和牵引方向等。
4. 解剖方面的原因, 如牙根肥大, 牙根明显弯曲, 根分叉过大等, 易引起牙根折断。

【预防和处理】

1. 合理选择或使用牙钳, 尽量做到牙钳与牙体的面接触, 防止牙钳滑动。
2. 适当应用拔牙技术上的脱位运动, 并做到力量适中, 方向正确。只要掌握了正确的方法, 牙折断一般是可以避免的。折断的牙采用挺拔法或钳拔法取出。

(二) 牙槽骨骨折

牙与牙槽骨关系密切, 拔牙是将牙从牙槽窝内拔除, 故牙槽骨骨折为常见的并发症。

【原因】

1. 钳喙夹于牙槽骨；或由于牙根与牙槽骨发生病理性粘连。
2. 由于牙槽骨的解剖形态变异或牙根形态及位置的改变等均可致牙槽骨骨折。

【预防和处理】

1. 避免钳喙夹持牙槽骨，借助检查及 X 线片充分了解牙槽骨及牙根的解剖。
2. 折断的牙槽骨如较小，一半以上已无骨膜附着，最好将其除去，用小止血钳夹紧骨折片，用骨膜分离器分离附着的软组织后取出，修整锐缘。
3. 折断的牙槽骨较大，如大部分仍有骨膜附着也可考虑复位后任其自行愈合。

（三）邻牙或对颌牙折断或损伤

牙拔除如果操作不当可能引起邻牙或对颌牙的折断或损伤。

【原因】

1. 术者用力未适当控制，牙钳突然向对颌牙撞击可造成牙折或牙挫伤。
2. 钳喙与牙的长轴不平行时，也会损伤邻牙。
3. 拔牙钳的选择不当，过宽的钳喙常损伤邻牙，可引起邻牙松动或脱位。
4. 使用牙挺时，以邻牙作为支点。
5. 牙齿排列拥挤或错位。

【预防和处理】

1. 术前即注意与邻牙的关系，如邻牙的龋坏、牙周骨质破坏等。
2. 适当选择牙钳，最好与所拔牙之大小一致，注意钳喙的长轴与牙长轴一致。
3. 使用牙挺时，决不能以邻牙作为支点，避免邻牙受力。
4. 严格遵守操作规程，如先摇动，后牵引；不使用过大的力量强行牵引，控制用力，以及用左手协助固定牙钳等措施，可以避免这种意外的发生。
5. 明显松动或脱位的邻牙应行复位固定。

（四）上颌结节折断

在拔除上颌磨牙，特别是第三磨牙时，偶尔发生上颌结节折断。

【原因】

1. 上颌窦过大，使上颌结节相对变薄变弱所致。
2. 解剖变异或病理性改变，如牙齿与骨壁粘连。
3. 摇动幅度过大或强力用挺拔除患牙。

【预防和处理】

1. 拔牙时用力要合适，逐渐松动患牙后使其脱位。
2. 当感觉上颌结节已折断并随牙的活动而活动时，不可强力拔除，否则易发生软组织撕裂，应停止钳拔，用骨膜分离器分离颊侧龈粘骨膜瓣，再将牙连同附于其上的上颌结节骨片一起拔出，创口拉拢缝合。
3. 如一侧在拔除磨牙时发生上颌结节折断，则另一侧拔牙时，也可能发生此种意外，应倍加小心。

（五）下颌骨骨折

下颌骨骨折在拔牙中较少见，但由于存在病变或解剖变异偶有发生。

【原因】

1. 在拔除下颌磨牙时用力过大或不正确，尤其是劈开患牙时用力过大有可能发生下颌骨

骨折。

2. 由于各种病理情况,如下颌骨萎缩、骨质疏松、骨髓炎、放射治疗后、埋伏较深的阻生牙、甲状旁腺机能亢进、肿瘤、囊肿等,下颌骨已较薄弱而易致折断。

【预防和处理】

1. 拔除低位阻生智齿时应警惕可能发生的下颌骨骨折,必要时列入术前常规谈话内容。
2. 防止拔牙时使用过大的力量,在中等力量不能拔除时,必须结合X线所见认真分析其原因,及时解除阻力。

3. 任何已存在的病变,必须争取在术前即明确诊断。如有必要拔牙,应制定必要的预防措施及治疗方案。

4. 如有骨折发生,应行骨折复位固定,对颌骨病变应采取相应治疗,如囊肿切除术等。

(六) 牙龈损伤

牙龈损伤是拔牙术中常发生的并发症。

【原因】

1. 分离牙龈不彻底。
2. 安放牙钳时夹住牙龈。
3. 使用牙挺时方法错误或无保护,也可能滑脱而刺伤牙龈。

【预防和处理】

1. 彻底分离牙龈,正确选择和使用牙钳、牙挺,防止滑脱。
2. 术中如发现牙龈和牙仍有粘连,手术应立即停止,彻底分离牙龈后继续拔除患牙。
3. 严重的软组织损伤能导致术后出血,或肿胀、疼痛等反应,或引起感染。牙龈撕裂范围较大时应将其缝合。

(七) 下唇损伤

【原因】

下颌神经阻滞麻醉后,下唇已麻木而无痛觉,偶尔被牙钳柄夹住而受损伤。

【预防和处理】

细心操作,左手的正确防护,可以避免其发生。

(八) 舌及口底损伤

【原因】

未能正确使用牙挺、牙钳等器械,牙挺滑脱常是舌及口底损伤的直接原因。

【预防和处理】

1. 术者应注意左手的位置和保护作用。
2. 舌及口底损伤会引起严重出血,或将感染引入深部,如有明显出血,应进行缝合止血,术后应给予抗生素预防感染。

(九) 出血

【原因】

1. 软组织及骨组织损伤。
2. 邻近组织病变,如炎症、肿瘤等,特别是颌骨内血管瘤。
3. 全身疾病,如肝脏病变、血液系统疾病等。

【预防和处理】

1. 术前必须询问有无出血病史,询问过去拔牙的出血情况,出血是在拔牙中或拔牙后,

出血持续的时间,是如何止血等等。怀疑有血液病的病员,必须作全面检查。

2. 病员如有术后出血的历史,在第一次拔牙时应限制拔牙数目,并最好将牙龈作褥式拉拢缝合。拔牙后应观察半小时,方可离去。

3. 软组织出血应缝合止血,牙槽窝内出血,可用明胶海绵或骨蜡填塞。

4. 邻近组织有炎症或肿瘤应行相应治疗。

5. 有全身系统疾病者,应请相关科室会诊或到综合医院接受进一步治疗。

(十) 牙根进入上颌窦或上颌窦穿孔

上颌窦一般与上颌磨牙和前磨牙紧密相邻,拔除上颌磨牙的病人,均有可能发生口腔上颌窦瘘。

【原因】

1. 上颌窦过大或异常。
2. 牙根过长,根端肥大或有炎性粘连。
3. 窦底病变或根尖周病损。
4. 牙根拔除时操作方法及用力不当。

【预防和处理】

1. 术前详细检查,必要时拍X线片。
2. 上颌磨牙腭侧根在钳拔时折断,如断根较小,不超过根尖1/3者,又无明显根尖炎症时可不拔除。
3. 拔除前磨牙或磨牙颊侧根可采用翻瓣去骨法,避免盲目操作,将根推入上颌窦。
4. 小的上颌窦穿孔,牙根未进入上颌窦者,缝合拔牙创后常可愈合;较大穿孔需外科手术关闭,通常采用颊瓣推进和带血管蒂的腭部粘骨膜瓣即可修复之。
5. 一旦牙根进入上颌窦,应去除颊侧牙槽骨或扩大牙槽窝底,未穿破窦粘膜者常可在直视下显露,取出牙根;见不到牙根时可在开口处进行吸引,或由口腔开口对上颌窦进行冲洗,然后再吸引,此法仍不能取除时,应通过Caldwell—Lue窦根治术摘除牙根,手术关闭口腔—上颌窦瘘。

(十一) 牙移位至邻近组织

【原因】

1. 在拔除上颌第三磨牙时,由于部分患者的上颌结节薄弱而骨质疏松以及牙根移位或错位至颊侧甚或由于长期慢性炎症所致根尖周炎或局限性牙槽炎,或是发生骨性粘连,拔牙时没认真分析病变及局部因素,或是用力过猛、用挺方法不正确等,导致牙和牙根进入颊侧软组织甚或被推入颞下间隙。
2. 拔除下颌阻生牙时,通常由于舌侧骨板薄弱及阻生牙所在的位置偏向舌侧,特别是舌向位阻生牙。由于用挺时用力过猛或是劈牙时方法及方向不正确或断根后再用力锤击而致牙进入下颌骨舌侧粘骨膜下、或翼颌、咽旁间隙。
3. 拔牙前未了解局部解剖及有无病变情况,甚至未拍摄X线片。拔牙时用力不适当,牙突然消失或将牙挺入颌骨病变内,如囊肿之囊腔内,肿瘤病变内等。

【预防和处理】

1. 正确掌握拔牙方法,用力适当,术前认真检查、分析,对怀疑拔牙困难者或有病变者除拍摄牙片外还应拍摄下颌骨曲面断层片以便了解颌骨内的解剖和病变情况。
2. 对于上颌第三磨牙或牙根在拔除过程中,由于上述原因已进入颊侧软组织或颞下颌间

隙者,首先应调节光线、椅位,然后充分暴露局部,扩大创面,必要时施角形切口翻开颊侧粘骨膜瓣,仔细由前至后,由浅至深寻找。不清楚时,可以用生理盐水冲洗,进入颞下间隙深层时,应拍摄定位X线片,借助冷光源,一般可取出。

3. 下颌阻生牙或牙根进入邻近软组织的处理与上颌第三磨牙类似,一般扩大创面,设计一磨牙后区的切口后可延至升支前缘,向前延伸至第二磨牙近中垂直斜向下至颞颊沟,翻开粘骨膜瓣后,充分暴露牙槽窝及其周围组织,以手指在翼颌间隙或咽旁间隙所在位置由后向前,由下向上触摸,如在下颌骨角内侧部位或其周围触及突起则可能为牙或牙根的存在。然后以拉钩进一步暴露创面,一手按住或固定突起物,另一手持血管钳或组织钳夹持取出患牙。冲洗创腔后,关闭伤口。

4. 拔牙时发现牙进入病变组织或囊腔内,除立即拍X线片外,应立即同期或延期施行囊肿和阻生牙摘除术,或处理颌骨病变的外科手术。

(十二) 颞下颌关节脱位

第三磨牙拔除术可引起颞下颌关节脱位或损伤。

【原因】

1. 习惯性颞下颌关节脱位。
2. 拔牙时用力过猛或未加以对颞下颌关节的保护,致其受损伤。

【预防和处理】

1. 术前不应忽略颞颌关节病病史。
2. 拔牙时术者用左手支持下颌骨。如手术时间较长,应每隔几分钟休息一次,即可最大程度地预防其并发症的发生。
3. 如发生颞颌关节脱位,应立即复位并作暂时性制动。

(十三) 下牙槽神经损伤

下牙槽神经损伤几乎都发生于下颌第三磨牙拔除术中,有文献报道其发生率约为0.6%~5%。大部分病人无需治疗即可恢复。Alling (1986)的统计资料显示96%以上的下牙槽神经损伤患者可自行恢复。自行恢复的时间在9个月内,亦有记载几年后才能恢复的。

【原因】

1. 下颌磨牙,特别是第三磨牙与下牙槽神经的解剖位置关系密切,根尖距离下颌管很近,在拔除牙根时,将牙根推入下颌管内致压迫该神经。
2. 根尖挺使用不当,挺尖进入下颌管而使神经血管束受到损伤。
3. 难度较大的阻生牙(骨内阻生、水平阻生)拔除时出血过多,牙槽窝堵塞等对神经造成压迫。
4. 低位阻生牙劈开时,下颌管壁折裂塌陷也能使下牙槽神经受压。
5. X线片上下颌磨牙根尖穿过神经管,其骨皮质有影像丢失或变形,在这些情况下,神经损伤的发生率高。

【预防和处理】

1. 术前应仔细观察X线片,了解牙根与下颌管的关系,避免或减少术中损伤。
2. 术中操作应正确,避免牙挺或牙钻损伤下牙槽神经。
3. 发现牙根已进入下颌管时,应及时扩大牙槽窝后取出,切不可继续盲目用器械挖取。
4. 对根端1/3折断,无根尖病变者可不予拔除。
5. 血管损伤出血时,以明胶海绵、止血粉等压迫止血。

6. 神经如已受损, 术后应给予预防水肿以及减压的药物, 如地塞米松、地巴唑, 以及促进神经恢复的药物如维生素 B₆、维生素 B₁、维生素 B₁₂ 或理疗等。

(十四) 舌神经损伤

【原因】

舌神经的损伤难以解释, 发生率低于下牙槽神经损伤, 在下颌第三磨牙拔除术约为 1%。因为舌神经损伤通常导致味觉异常, 并且难以自发恢复, 病人自觉压抑很大。解剖学研究已显示舌神经的位置变化较大, 在某些病例中, 它甚至走行在磨牙后垫中, 这样走行的神经在翻瓣和牵开过程中、或龈瓣切除和缝合的过程中很易受到损伤。第三磨牙牙根或其他病理情况(如囊肿)可造成下颌舌侧骨板的穿孔, 舌神经紧贴穿孔部位下颌骨骨膜走行, 也可解释一些患者的舌神经损伤。

【预防和处理】

1. 与下牙槽神经损伤不同, 采用不同术式拔除下颌第三磨牙, 显然可明显降低舌神经损伤的发生率。瓣切口更偏向颊侧, 可避免损伤位于磨牙后垫内的舌神经。

2. 舌侧骨板劈开术应为禁忌, 众所周知该术伴有较高的舌神经损伤发生率。

3. 应避免在牙槽窝的舌侧进行侵袭性刮治和滤泡摘除, 虽然理论上讲可能因残留滤泡而形成残留囊肿, 但这种并发症极为罕见, 即便发生, 也较易治疗。

4. 去骨主要从颊侧进行, 必要时将牙齿劈开, 以便从颊侧去除。应避免牙钻将舌侧骨板洞穿。

5. 如需缝合, 缝针应穿过舌侧瓣的浅面以避免可能造成的神经损伤。

6. 关于是否翻起舌侧瓣和使用舌侧牵引器是一个有争议的问题。使用舌侧牵引器后, 13% 会伴发暂时性感觉异常, 但无永久性神经损伤, 如不使用舌侧牵引器, 大约 2.0% 会发生永久性舌神经损伤。因此, 有学者建议术中仔细翻起舌侧瓣并放置牵引器。

7. 大部分神经损伤病例, 其恢复常在 6~8 周, 有些病例在 6~9 个月内, 18 个月后仍有某种恢复的可能, 但超过 2 年, 进一步自发恢复则是罕见的。6 个月后, 恢复时间十分关键。

因此, 在该期间内, 必需进行追踪观察, 有作者建议追踪观察计划包括一系列评估: ① 每 2 周一次, 持续 2 月; ② 每 6 周一次, 持续 6 月; ③ 每 6 月一次直至 2 年; ④ 每年一次, 持续一段时间。

8. 如已知明显的舌神经断裂, 可采用显微外科吻合神经。

二、术后并发症

(一) 拔牙后出血

【原因】

拔牙后出血是指牙齿拔除后半小时, 吐出压迫的纱卷, 如仍有明显出血时, 称拔牙后出血。拔牙后出血的原因大致可分为局部因素和全身因素两大类。

1. 局部因素有牙槽窝内残留炎性肉芽组织、软组织撕裂、牙槽骨骨折、牙槽内小血管破裂。血块保护不佳而脱落, 也可引起出血。创口感染, 血块分解后产生的出血, 多发生在拔牙 48 小时以后, 称继发性出血。

2. 全身因素引起的出血, 包括贫血、白血病、出血性紫癜及血友病等。

【预防和处理】

1. 对有出血倾向的患者应仔细询问病史并行全面的临床、实验室检查。
2. 不论是哪种出血,都应该首先注意病员的全身情况,询问出血情况,估计出血量,注意脉搏、血压的变化,并根据情况补液或输血,然后进行局部检查,并安慰病员,克服恐惧心理。
3. 多数病员的拔牙创,都可看到高出牙槽窝的过多血凝块并渗血,用纱布将高出牙槽窝的血块及口腔内的血块清除,再用纱布卷压迫。亦可置止血粉后,再压迫止血。有些病例的出血,不是来自骨性的牙槽窝,而是来自周围的软组织,故能缝合而止血。牙槽窝内如有炎性肉芽组织或牙碎片,应该清除。如牙槽窝内放入止血粉等不能止血时,局麻下清除牙槽窝内血块,以碘仿纱条紧密填塞后加压,常可达到止血之效果。碘仿纱条可在1周后取出。
4. 患者在达到止血后,可给予适量抗生素,保持口腔清洁,切勿反复漱口以免再度出血。
5. 全身因素引起的出血应请有关科室配合治疗。

(二) 疼痛和肿胀

【原因】

1. 拔牙过程中器械对骨组织的创伤,或用钻去骨时产热过甚所致。
2. 拔牙处理不仔细,遗留尖锐的骨缘或过高的根骨间隔可发生术后疼痛。
3. 软组织创伤也能引起疼痛,如作切口时,未切透粘骨膜瓣的全层,将粘膜与骨膜分开而引起,或粘骨膜瓣设计过小,操作时为显露手术野,常导致过度的牵引,甚至引起软组织撕裂而致疼痛和肿胀;又如用牙钻分牙时,对软组织的保护注意不够,损伤邻近组织。
4. 术后感染及干槽症所致疼痛。

【预防和处理】

1. 疼痛和肿胀最常发生于第三磨牙拔除后,故在拔除第三磨牙时应采用合理手术步骤,尽量减少操作时间及粘骨膜瓣的牵拉等引起的组织损伤。
2. 多个牙拔除或创伤较大时,术后局部应用冷敷可减轻肿胀。
3. 应用皮质激素和抗炎药能减轻术后反应。
4. 甲硝唑和青霉素已证实有助于预防术后感染,减轻疼痛和肿胀。

(三) 术后感染

【原因】

1. 拔牙适应证掌握不当,特别是在急性炎症期拔牙可能造成急性炎症扩散,导致间隙感染,甚至引起骨髓炎。
2. 拔牙创处理不当,如牙结石、碎牙片、碎骨片或残留的炎性肉芽组织,在拔牙后未被清除而引起慢性感染。病员感觉创口不适,检查可见创口愈合不良,有充血现象,有时见脓性分泌物或炎性肉芽组织增生。X线片可能发现残留牙碎片等。
3. 下颌阻生牙拔除后,偶可发生下颌磨牙后舌侧感染,由于该处有一粘膜下间隙,称之为咽峡前间隙感染,亦有可能是该处的骨髓炎。主要症状为开口困难及吞咽疼痛,局部红肿及压痛,从口外触诊,下颌角内侧有明显触痛。

【预防和处理】

1. 严格掌握手术适应证,对复杂的拔牙术应在急性炎症控制后进行。
2. 对异物等所致感染,局麻下彻底刮除,使重新形成血凝块,可痊愈。
3. 对咽峡前间隙感染者应行穿刺,有脓液形成者,可从口内切开引流,咬肌间隙或翼颌间隙感染应经口外切开引流。

4. 合理使用抗生素。

(四) 干槽症

发生在拔牙区的特殊的局限性骨炎称为干槽症(dry socket),实质上是骨创感染。文献中报道发生率约3%,下颌阻生智齿拔除后可高达10%~30%。

临床主要症状为疼痛,通常发生于拔牙术后3~4天。疼痛为持续性,可向耳颞部放射。牙槽骨壁表面有灰白色假膜覆盖,创内有腐败坏死物质,有明显臭味,骨壁有明显触痛,创口周围牙龈略红肿,局部淋巴结可有肿大、压痛。偶有发生张口受限、低热、全身不适等症状者。

【原因】

1. 拔牙的创伤及感染。

2. 牙槽骨的纤维蛋白溶解作用以及唾液口腔局部菌群的作用,使正常血凝块被破坏,拔牙创内神经末梢暴露,激肽形成,产生剧烈疼痛。有人称之为纤维蛋白溶解性牙槽炎(fibrinolytic alveolitis)。

3. 血块的破坏,拔牙创形成开放性腔,食物残渣等易于进入并与骨壁接触而导致严重感染。

4. 在拔牙过程中受到损伤的骨,特别是致密的骨硬板可发生坏死,骨的坏死使细菌易于残留、繁殖。

5. 干槽症的感染是一种由口腔内常见细菌引起的混合感染。

【预防和处理】

1. 预防干槽症发生,应尽量减少创伤,缩小创口,拔牙后应压迫颊舌侧骨板,使之复位并缩小过大牙槽窝。下颌阻生智齿拔除后可行创口缝合,但勿过紧过密。

2. 拔牙后可在牙槽窝内填置各种预防干槽症的药物、糊剂、碘仿纱条、明胶海绵、植骨材料等,以消灭死腔,防止血块感染。

3. 干槽症的治疗原则为:清创、隔离外界刺激,促进肉芽组织生长。首先在局麻下用小棉球蘸3%双氧水反复擦拭拔牙创,棉球应更换数次,直到骨壁清洁,棉球擦拭后无污色,并无臭味为准。然后以生理盐水或高锰酸钾液反复冲洗,至创内完全清洁。

冲洗后,拭干创口,用一较长碘仿纱条,由拔牙窝的底部开始,严密填入,直至完全充满拔牙创,并防止其脱落。纱条严密填塞,可隔绝外界刺激。碘仿有防腐消炎作用,并能促进肉芽组织生长。所填入的碘仿纱条可放置7~10日取出,一般不需更换;或可以更换1次,需视创口情况而定。

由于清创不彻底或碘仿纱条填塞不严密往往造成治疗失败,对此少数仍有疼痛或疼痛停止后又再发生的病例,可以换药,直至疼痛逐渐停止。

(五) 皮下气肿

【原因】

拔牙后皮下气肿的发生多由于翻瓣去骨,用气涡轮机、牙钻分牙的手术后,病员咳嗽、吞咽等口腔活动,使空气进入创口深部引起。

多在手术当日出现,位于颊部、颌下及颏下等部者较多。局部肿胀,但皮肤不发红,亦无触痛,扪诊时有捻发音。

【预防和处理】

预防方法是术中尽量避免翻瓣过大。如已发生气肿应行加压包扎,用抗生素预防感染,一般于24~48小时后即可消失。

第二节 外科正牙术

成人个别前牙位置不正或牙槽性颌骨畸形可通过外科正牙术加以矫治。牙槽突截骨术是外科正牙术的基本手术方法,虽然简便可靠,但也可能发生牙、牙槽骨和软组织方面的并发症,其中最重要的是牙髓坏死。

(一) 牙髓坏死

外科正牙术后,被矫治的牙齿均会发生暂时性失神经支配,术后3~12个月可逐渐恢复,若术后2~3年仍未恢复者,通常被认为牙髓坏死,该并发症的发生率约为5%~10%左右。

【原因】

1. 截骨时直接损伤牙根,导致牙髓水肿坏死。
2. 横行截骨时,损伤根尖或距根尖太近($<0.5\text{cm}$),影响根尖部血供。
3. 手术切口设计不当或术中使骨块与粘骨膜剥离过多,术后截骨块血供受阻。
4. 牙冠邻面片切过多,术后截骨块固定不良或发生感染等。

【预防和处理】

1. 术前详细了解手术区硬、软组织解剖关系及状况,并通过模型外科制定手术计划。
2. 骨块截断后,血液供应依赖软组织附着,因此手术时尽可能不损伤舌腭侧牙龈,更不应使骨块与牙龈剥离。
3. 选择薄型骨凿,必要时可先用细钻沿截骨线打槽,然后沿此槽轻轻凿开。
4. 截骨应要求准确,不可使牙根暴露,行截骨应距根尖 0.5cm 以上。
5. 一旦发生牙髓坏死且牙周状况良好者可行根管治疗。

(二) 牙齿松动脱落

【原因】

1. 牙间间隙过小,垂直截骨时损伤、挤压拟矫正牙或邻牙或使其牙根暴露。
2. 松动、移位截骨块时用力过猛或强行撬动,致牙脱位或折断。
3. 手术设计不当或术中操作方法有误,使截骨块血供受阻,术后骨坏死、牙松动脱落。

【预防和处理】

1. 选择适当病例和手术方式,严重拥挤的牙齿不宜行外科正牙。
2. 截骨块完全松动后方可整体移动,切勿强行撬动。
3. 截骨至舌腭侧骨板时应特别小心,不应损伤舌腭侧粘骨膜或使骨块与舌腭侧粘骨膜脱离。
4. 设计中避免作唇腭侧软组织切口,应尽力维持截骨块的软组织血供。
5. 术中牙脱位,可即刻再植并固定。

(三) 牙槽骨坏死

【原因】

1. 设计或手术操作不当使舌腭侧粘骨膜与截骨块脱离而破坏了血供。
2. 固定夹板压迫软组织,截骨块血供受阻。
3. 口腔卫生条件差,截骨块感染坏死。

4. 截骨块与邻近骨间缝隙超过 2mm, 愈合困难, 易造成感染。
5. 术中穿透鼻粘膜而未处理, 也是感染发生的原因之一。

【预防和处理】

1. 避免做唇腭侧双切口, 移动截骨块时范围不可过大, 防止截骨块与软组织完全脱离, 并提倡隧道方法。
2. 各骨块之间, 最好能密合, 以利骨的愈合; 若间隙超过 2mm, 需填充自体骨或骨替代材料。
3. 术后固定完善, 避免截骨块反复活动。
4. 切口或粘膜穿孔处应严密缝合, 与口腔、鼻腔感染源隔开。
5. 夹板设计合理, 其粘膜面应有缓冲区以免压迫软组织。
6. 维持良好的口腔卫生。
7. 若截骨块坏死, 则应去除坏死的牙齿和死骨, 换药直至伤口愈合。

(四) 伤口裂开

【原因】

多见于下颌唇侧伤口, 主要因术后下唇活动所致。

【预防和处理】

1. 通过绷带加压包扎, 限制下唇运动。
2. 裂开的伤口经生理盐水冲洗保持局部清洁, 容易愈合。

(五) 神经损伤

【原因】

上颌前牙手术截断腭侧骨板时易损伤鼻腭神经, 下颌前磨牙手术则易损伤颏神经。

【预防和处理】

1. 手术中应使所有截骨区尽可能达到直视, 避免盲目操作。
2. 颏神经挫伤, 可出现暂时性麻木, 通常在 2 个月以内恢复; 若神经离断, 则需行显微吻合术。

(六) 术后畸形复发

【原因】

1. 术后制动、固定不良。
2. 骨块间间隙过大, 未能骨性愈合, 易受外力的影响而移位。
3. 导致畸形发生的原因如吮指, 咬唇等不良习惯未予纠正。

【预防和处理】

1. 骨块间隙过大时应嵌入骨移植块。
2. 术后获得正确而完全地制动。
3. 纠正不良习惯。

第三节 义齿修复前手术

义齿修复前手术亦称修复前外科, 是指为义齿修复提供良好的骨组织和软组织条件而在牙槽骨及其周围组织进行的手术。传统的义齿修复前外科包括矫正软组织缺陷, 如唇、颊、舌系带延长术和前庭沟加深术等, 以及矫正硬组织缺陷, 如牙槽突修整术、骨隆突修整术等。但

随着现代口腔医学的不断发展、进步,尤其在种植材料,种植义齿技术方面已取得突飞猛进的发展,为义齿修复前外科注入了新的内容和活力。

义齿修复前手术与其他手术一样,术中和术后可能发生并发症,但其多数是由于机体状态、局部解剖结构异常所致,少数与术前设计不当或术中操作方法错误有关。

在众多的义齿修复前外科手术当中,有些手术操作简便,疗效可靠,并发症较少,诸如唇、颊、舌系带矫正术,骨隆突修整术,术后很少复发,也不容易发生感染、组织坏死,近、远期疗效令人满意。但有些手术范围较大,技术较复杂,术中或术后并发症较多,容易复发,甚至失败,尤其是前庭沟加深术,牙槽嵴增高术,牙种植体植入术等,影响因素较多,各种并发症的发生率较高。下面分别讨论前庭沟加深术、牙槽嵴增高术并发症,牙种植术并发症将在第八章论述。

一、前庭沟加深术

前庭沟加深术是通过手术方式改变粘膜及肌肉附丽的位置,使之上移(在上颌)或下移(在下颌),使牙槽嵴相对增高,前庭沟加深,增加义齿基托翼的伸展范围及接触面积,从而增强义齿的稳固性。

前庭沟加深术只在还存在相当量的牙槽骨时才能施行,否则,由于重要解剖结构如颊神经、上下颌肌群附丽部位、颧牙槽嵴等的位置变化,将使手术发生困难,并将影响手术的结果。而且,手术所致的裸露软组织应有上皮覆盖,以预防以后的收缩。该手术常见的并发症有:

(一) 移植皮片或粘膜生长不良、坏死

【原因】

1. 受植床血供差,皮片直接植于骨皮质表面,缺乏骨膜血供,影响皮片生长。
2. 皮片或粘膜切取时损伤明显或取得过薄过小,收缩严重,创面边缘裂开。
3. 因止血不充分或皮片固定不妥,致使皮片与受植床间积液、积血,影响毛细血管再生。

【预防和处理】

1. 手术时应在骨膜上分离软组织。
2. 取中厚皮片或全厚粘膜移植时,其面积应稍大于裸露区,以防术后收缩。
3. 术前预制基托式夹板,术中用胶将皮片粘在夹板组织面戴入口内,然后用粗缝线或铜丝作颌间固定。
4. 受植床充分止血,固定皮片前清除皮片积液、积血。
5. 如皮片坏死,则重新植皮或任其自行再上皮化。

(二) 瘢痕过硬,影响义齿固位

【原因】

1. 皮片太薄,术后收缩严重。
2. 固定皮片的方法不同,皮片愈合的效果各异。缝合固定法产生的瘢痕较夹板固定法明显。

【预防和处理】

1. 断层皮片移植时,皮片愈厚,收缩愈小。
2. 采用夹板固定的方法可减少瘢痕组织的形成。

(三) 颊部变形

【原因】

牙槽嵴严重吸收时, 过度向下剥离颊部软组织和表情肌可影响患者颊部外形。

【预防和处理】

可通过切除部分软组织的方法解决。

二、牙槽嵴增高术

牙槽嵴增高术是治疗严重的牙槽骨萎缩的主要外科手段之一, 常用于单纯软组织外科手术如前庭沟加深术后仍不能提供足够义齿承托面积的病例。用于牙槽嵴增高术的生物材料很多, 60、70 年代主要是自体骨, 但术后吸收明显, 一年内可达到 20%, 且老年病人难以耐受多处手术的较大创伤, 现已少用。目前常用的生物材料是羟基磷灰石 (HA), 磷酸三钙 (TCP) 等具有高度生物相容性的骨替代材料。最常见的并发症有伤口裂开或延迟愈合, 移植材料吸收, 排出或移位, 神经损伤等。

(一) 伤口裂开

【原因】

由于植入材料过多, 张力过大或伤口边缘内卷, 牙槽嵴增高术后很容易发生伤口裂开, 使部分移植材料排出。多见于用羟基磷灰石胶原复合材料 (HA-PFC) 的病例, 其发生率为 26%, Mehlisch 报告为 36%。

【预防和处理】

1. 最好的预防方法是使用粘膜组织扩张器。
2. 局部冲洗换药, 伤口常可愈合。

(二) 神经损伤

【原因】

多见于颊神经损伤, 因牙槽嵴严重吸收, 颊孔靠近牙槽嵴顶, 术中易受损伤。

【预防和处理】

术前通过 X 线片等仔细检查确定颊孔位置, 潜行剥离骨膜时应注意避免损伤颊神经。若颊神经靠近嵴顶, 应用圆钻在颊孔下方作槽, 将颊神经下移并放置槽内, 避免受压。若颊神经受压, 应即刻去掉部分移植材料减压, 多可自行恢复功能。

参考文献

1. 黄洪章. 义齿修复前外科学. 湖北: 湖北科学技术出版社, 1996. 95~103, 131~144
2. 李德伦, 梁河清. 颌面颈手术失误与并发症的防治. 西安: 陕西科学技术出版社, 1991. 9~13
3. 邱蔚六. 口腔颌面外科学. 第 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 1995. 102~109, 116~128
4. 王文奎, 王贤淑. 临床颌骨外科学. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社出版, 1994. 161~162
5. Alling C C. Dysesthesia of the lingual and inferior alveolar nerves following third molar surgery. J Oral Maxillofac Surg, 1986, 44: 454
6. Kaban L B, Pogrel M A, Perrot D H. Complications in oral and maxillofacial surgery. ed 1. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997. 59~68

7. Kruger G O. Textbook of Oral and maxillofacial surgery. ed 6. St. Louis; C. V. Mosby, 1984. 100~103
8. Pieluch J F, Arzadon J, Lieblieh S E. Prophylactic antibiotics for third molar surgery; A supportive opinion. J Oral Maxillofac Surg, 1995, 53: 53
9. Pogrel M A, Bryant J, Regezi J. Nerve damage associated with inferior alveolar nerve blocks. J Am Dent Assoc. 1995. 126: 1150
10. Verses S J, Alexander R E. Use of saline as a postoperative rinse. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1994. 77: 438
11. Waite D E. Textbook of practical oral and maxillofacial surgery. ed 1. Philadelphia; Lea & Febiger, 1987. 363~406
12. Worthington P, Evans J R. Controversies in oral & maxillofacial surgery. ed 1. Philadelphia; W. B. Saunders, 1994. 451~459

(李祖兵)

第八章 牙种植手术相关问题及并发症

相对于口腔颌面外科的许多手术而言,牙种植体的手术并发症通常较轻。某些并发症可能很严重,但多数仅为不适或治疗计划的延长或改动。一些并发症可能需要外科治疗或抗生素治疗。随着牙种植术在传统应用领域和新开发的应用领域中的应用日益增多,其外科并发症的数量、种类和严重程度的相关报道也在增多。

尽管大多数并发症很轻微,但外科医生并不能因此而忽略其对患者的影响。因为咀嚼功能损失的范围,对未知的事物的恐惧,从手术同意书中对潜在并发症的了解和可能的经济损失,许多病人把牙种植当作一项慎重的决定。由于一些病人要根据口腔修复治疗程序安排自己的主要社交活动和工作,并发症的发生和治疗延迟是非常令人沮丧和失望的,会导致患者对临床医师丧失信任。

围手术期发生的骨融合种植体治疗的并发症文献中进行了详细的描述。本章分类叙述牙种植术相关的问题及并发症。

牙、颌面种植治疗并发症简介
病例选择
心理因素
全身性因素
骨量和骨质量
残留牙状况和修复类型
解剖学因素
影像误差
骨回陷

种植体错位或移位
与骨内种植体有关的下颌骨骨折
外科技术
种植体周的反应
生物材料
钛种植体对全身的影响
生物机械方面的并发症
特殊的临床情况
辅助性外科手术

一、牙、颌面种植治疗并发症简介

术前设计和手术操作不当可引起长期并发症。一些种植体失败发生于基桩安置时或在此之前,另一些则出现在承受负荷后的不同时期。后期失败可归因于殆因素、生物机械学因素或生物因素,但在外科手术中所遇到的问题可能是后期并发症的原因。例如种植体未植入骨质中央或未被精确地植入至受植区,一旦承受负荷,则出现生物机械力学方面的缺陷。

美国口腔颌面外科协会(AAOMS)已列举了牙、颌面种植体有关的问题和并发症(表8-1)。大量文献对种植体相关并发症进行了分类和报道。除术中和术后即刻发生的并发症外,远期并发症亦在此章讨论。

表 8-1 牙、颌面种植治疗的有关并发症

- 种植体不稳定
- 种植体脱落
- 垂直向和水平向骨组织的过量缺失
- 出现疼痛、感染、感觉异常等
- 感染（急性或慢性）
- 下颌骨骨折
- 邻牙损伤
- 骨移植块或成形材料的丢失，导致种植失败
- 鼻腔或上颌窦炎
- 种植体不可修复
- 种植体或其部件的折断
- 种植体位置不良，引起义齿修复困难
- 出血
- 组织反应性增生

避免并发症和得到最佳的疗效是外科医生的目的。通过选择适当的病人，向修复科医生咨询，制定恰当的治疗计划，在手术中仔细地操作，适当地负荷以及定期的追踪观察随访等均能减少并发症。

由于种植修复中最明显的并发症是种植体过早失败，因此必须将可能的不良后果告知病人并征得其对该治疗的同意。临床医生也必须和病人讨论各种治疗方法和并发症。有时医生应针对特定的病人着重指出特定的风险和并发症。而不能泛泛引用国内或国际上一些治疗中心的统计资料，它们也许不会每次都符合某一特定患者的情况。在解释现有资料中的牙种植体成功率时，临床医生尤应小心。不合适的统计分析会歪曲成功率并误导患者。

二、病例选择

某些并发症可能与病例选择不当有关，而不是手术失误。外科医生必须认识到并非所有的完全无牙或部分无牙患者均可进行牙种植治疗，不能因为病人迫切要求或其他原因而给那些有禁忌证的，或并发症发生率较高的病人进行种植治疗。1986年 Laney 描述了三类缺牙病人，他们明显可以采用种植体支持式义齿修复治疗，其适应证如下：

1. 以前曾采用传统全口义齿修复，但已有大量牙槽嵴吸收患者。
2. 某些病例，其心理上不能接受活动修复体或其夸大恶心反应，表示不能忍受传统修复体者。
3. 有获得性或先天性缺陷的病人，其非牙齿支持式修复体的固位和稳定所必需的机体条件受到严重损害者。

自从 Laney 的报告以来，牙种植体的应用范围已得到扩大。目前多数学者认为牙种植体的适应证，不仅仅为缺失牙，亦适应颌面部硬、软组织畸形或缺损的处理、牙正畸等。当对这些扩大的适应证进行治疗时，外科医生应认识到相关的危险因素（表 8-2）。

表 8-2 可能增加并发症的因素

-
- 病因、自然病程、治疗目标和所提议的治疗方案，病人及其家属没有完全理解
 - 存在主要的系统性疾病
 - 术前临床准备不足，如病史和体格检查，实验室检查或其他诊断学检查
 - 可干扰正常愈合过程或组织内环境稳定的全身性疾病
 - (如糖尿病、出血性疾病、激素治疗、免疫抑制、营养不良)
 - 修复治疗计划不完善
 - 对影响骨融合过程的因素未做全面了解：
 - 种植材料
 - 种植体几何形状 (大体结构)
 - 种植体表面结构 (显微结构)
 - 受植区骨质情况 (骨数量和质量不足)
 - 外科技术选择不当
 - 手术操作不当
 - 修复体设计和负荷情况不佳
 - 存在骨和/或软组织的病变
 - 畸形严重
 - 损伤下牙槽神经和邻牙
 - 功能紊乱性习惯 (夜磨牙等)
 - 口腔卫生条件不好
 - 放射治疗史
 - 有行为、心理或精神紊乱
 - 可能会影响手术、愈合或对治疗反应的习惯 (如吸烟、饮酒、药瘾)
 - 病人和家属的合作或服从情况
-

三、心理因素

Blomberg (1985) 提出了种植治疗的心理学禁忌证，它们包括：精神病症状，诸如精神分裂症或妄想狂，严重的性格障碍和神经官能症 (如癔病、边缘个性等)，对治疗的美学效果有极端的或不现实的期望，脑病变综合征和早老性痴呆。对于表示出怀疑和不信任的病人，任何手术并发症都可能会加重潜在的妄想。一些病人会曲解手术性质，夸大疼痛和损伤程度，其他的病人可能低估手术的创伤程度，希望没有痛苦，且无需术后恢复。酗酒、吸毒或有潜在感情问题的病人不适应进行种植术。

充分征求病人的意见，使病人对可能发生的并发症和失败有所准备。这一过程有助于识别那些对治疗的任何副作用都无法忍受的病人。某些病人在种植失败后，感到精神沮丧或无法继续工作、学习或过正常生活，直到问题得到解决为止。一些病人无法接受治疗所带来的不便、延迟或花费。因此，与患者订立书面协议是必要的，讲明种植术失败或并发症发生的可能性以及发生并发症如何处理等。

如果医生尽力去认识心理失调并对其手术的病人加以选择，那么与病人不满意有关的并发症会下降。

四、全身性因素

在记载牙种植术并发症的相关文献中,与全身性因素有关的并发症方面的信息是很少的。全身性因素是指同时存在重要的系统性疾病(如美国麻醉医师学会的 ASA 分级达Ⅱ、Ⅲ或Ⅳ类的疾病),或可能干扰正常愈合过程和其后的内环境稳定未控制的系统性疾病(如糖尿病、出血性疾病、激素治疗、免疫抑制、营养不良),它们可影响牙、颌面种植术的并发症见表 8-2。

Smith 等(1992)在 104 个病人中植入了 13 个 Nobelpharma 种植体,以判断出牙种植术相关的全身性因素的影响。身体条件不佳的病人,其种植失败率和围手术期并发症没有明显增加,性别、年龄、降血糖药的同时使用,雌激素或类固醇的应用也与种植失败或围手术期并发症无关。在手术过程中使用各种止痛、镇静药物并未增加麻醉相关并发症。Linkow(1990)认为健康状况是影响到种植体长期成功的一个因素。他认为好的健康状况没有伤口愈合不良。未控制的糖尿病、嗜酒和药品的滥用,及血液疾病等都会损害骨和软组织的愈合过程。

吸烟对暴露的组织有直接的作用,并且急性或慢性地减低氧在组织中弥散和释放。Bain 和 Moy(1993)研究了种植体失败与吸烟间的关系,并回顾性调查了术后 6 年以上 540 名病人的 2 194 颗 Branemark 种植体的结果,总的失败率为 5.92%。然而,当患者被分为吸烟组和不吸烟组时,吸烟组的失败率(11.28%)明显大于非吸烟组(4.76%)($P<0.001$)。除了下颌后份外,这一差异对所有种植区域都是很明显的。当考虑到固位深度时,植入上颌的短种植体的失败率在吸烟病人中极高,有几个病例甚至超过 25%。Bain 和 moy 建议病人至少在术前一周要停止吸烟,以使尼古丁所产生的短期影响和吸烟有关的血小板高粘附和血液高粘滞等情况得以逆转。病人在种植体植入后至少 2 个月内禁止吸烟,以使骨融合早期发生。

糖皮质激素对骨和软组织的潜在负作用是众所周知的,但是,它们对牙种植体的骨融合的影响知之甚少,Steiner 和 Ramp(1990)认识到这种因素的影响,但认为糖皮质激素依赖性患者不应成为种植术的绝对禁忌证,只是这些患者中失败率可能增高。

对骨融合种植体而言,骨质疏松是否是一个危险因素尚无充分资料。骨质疏松多发于老年和更年期妇女,但已有资料表明,种植体失败率与性别和年龄无关。因此,种植治疗中应包括被诊断为骨质疏松的病人,治疗计划应根据种植部位骨质评估的结果而定。

五、骨量和骨质量

大多数外科医生承认当骨的数量或质量下降时,并发症会增加。骨的质量(bone quality)包括密度和血管分布。Jaffin 和 Berman(1991)发现骨的质量显然是与种植体失败有关的单个最重要的决定因素。Ⅰ、Ⅱ或Ⅲ型骨质通常可提供足够的强度。然而,Ⅳ型骨的骨皮质薄,骨小梁密度低,松质骨强度差。在其研究中发现,1 054 颗种植体中 90%被植入Ⅰ、Ⅱ或Ⅲ型骨中,仅有 5%的种植体脱落,另 10%被植入Ⅳ型骨中,35%失败。

Van steenberghe 等(1990)对无牙颌病人 558 颗种植体的并发症和失败进行了前瞻性研究,在总共 558 颗种植体中,19 颗失败并在愈合期或二期安装基桩的时候被拔除。然而,该研究中 10%的病人有 1 个或多个种植体失败。大部分失败发生在骨质量较差的病人中,部分

缺牙时间较长的病人应归在骨质量较差组,其骨不融合的危险较高。上颌最短的种植体(7mm)的相应失败率为10.7%。

即当骨质量或骨数量受损时,种植体的失败率会增高。当临床医生被迫使用较短的种植体时,则种植体骨融合界面变小,初始稳定性低并容易发生轻微活动。当确认骨质量或骨数量降低时,临床医生应考虑采用辅助治疗,如骨移植或引导性骨再生,以容许采用更理想的种植修复方法来获得更好的长期效果。

六、残留牙状况和修复类型

1. 全口无牙颌颌骨的可拆卸式固定修复体 一些问题和并发症与牙列情况和所使用的修复体类型有关。比较各种情况的标准是采用 Branemark 系统修复全口无牙病例中对骨融合种植体进行长期跟踪研究。Adell 等(1990)报道了700名病人759个全上颌或下颌无牙颌行种植治疗长期疗效。共植入了4636颗标准种植体,最长随访期为24年。采用寿命表进行统计分析,95%以上的上颌修复体其稳定性可维持5~10年,维持15年的有92%。在上述所有随访时间中,下颌修复体的稳定性均达到99%。单个种植体的存留率低于修复体存留率,下颌成功率高于上颌。一份由美国和瑞典多中心进行的关于骨融合性口腔种植体的报告中,5年成功率与 Adell 的研究相似。

用固定的分段式修复体修复无牙颌时所遇到的问题和并发症见表8-3。

表 8-3 固定可拆卸式义齿修复无牙颌的相关问题及并发症

-
- 粘膜穿透
 - 牙龈增生
 - 瘘
 - 感觉异常
 - 下颌骨骨折
 - 上颌窦和鼻腔穿透
 - 下颌骨下缘穿透
 - 种植体对位不良/错位
 - 感染
 - 骨髓炎
 - 慢性疼痛
 - 卫生清洁不便
 - 语言不便或唾液外溅问题,大多数与上颌修复体有关
 - 基桩螺丝、修复体或种植体等折裂
 - 美观问题
 - 对颌完全义齿的不稳定
 - 可能加速对颌无牙颌骨的骨缺失
 - 颌间距离不足
 - 异常牙槽嵴关系,出于美学和殆学要求而需采用不利的悬臂装置
-

部分无牙仅需修复单个牙,或完全无牙需覆盖义齿修复的病人,其成功率与用可拆卸式固定义齿治疗的全口无牙颌病人相似,然而,颌骨后份与修复有关的专门情况会降低成功率并增加并发症的发生率(表8-4)。临床医生可采用许多方法减少这些风险(表8-5)。减少这

些并发症的方法见表 8-6。

表 8-4 颌骨后份可增加修复失败和并发症的特殊情况

-
- 可利用骨量较少
 - 所用的种植体通常较短
 - 可利用的安置种植体的空间较小
 - 无法获得双皮质固定
 - 种植体数量较少时, 其生物力学情况不佳, 增加对单个种植体所产生的扭曲力
 - 天然牙的存在对设计和谐的修复体提出了难题
 - 骨质量较差
 - 下颌管和上颌窦所产生的限制
 - 义齿离 TMJ 较近, 殆力增大
 - 种植体更有可能呈直线而不是曲线排列, 这样会产生不利的负荷分布
 - 牙周疾病可能波及种植区
 - 因为进路和视野问题而增大了技术操作难度
 - 因有残留牙病人的饮食较硬, 在愈合期间可能造成种植体微小运动
-

表 8-5 减少颌骨后份治疗并发症发生率的方法

-
- 通过适当的影像学方法, 决定邻近下颌管和上颌窦的种植体长度
 - 施加适当的扭矩力来使螺丝关节 (screw joint) 稳定
 - 使用较多数量的种植体以获取满意的工程效果
 - 对骨量不足的病人使用骨移植术或引导性骨再生术
 - 不损害重要结构的情况下尽可能使用长种植体
 - 如情况许可则用大直径种植体
 - 设计种植体支持固定桥 (free standing bridges) 而不要将桥与天然牙连在一起
 - 使种植体呈非直线排列
 - 使用螺纹型种植体时考虑选自攻式螺丝
 - 避免种植体向远中倾斜以利义齿修复
 - 咨询修复科医生, 使用外科模板
 - 将种植体植入拟修复牙区而不是邻接区
 - 了解对殆情况, 避免颊或舌侧悬臂
 - 获得种植体的良好轨道外形 (trajectory emergence profile)
 - 种植体和覆盖螺丝与牙槽嵴平齐或恰好在其下方
 - 在种植体间留出足够的空间以利清洁和组织健康维持
 - 如要放置 2 个 3.75mm 种植体, 应确认有 17mm 的近远中空间, 如放 3 个, 空间应达到 24mm
-

2. 固定部分义齿 Jemt 和 Lekholm (1993) 报道了 67 个部分无牙殆病人, 他们都接受了种植体支持式修复体治疗, 随访 5 年。总共 70 个颌骨, 有 259 个种植体支持的 94 个修复体。其中 7 个种植体松脱并被拔除, 但不影响修复体的稳定性。种植体和修复体的存留率分别为 97.2% 和 100%。上颌部种植体周平均有 0.8mm 的边缘性骨质缺失, 而下颌部的仅 0.6mm。主要临床问题是覆盖树脂的疲劳性折裂和金合金螺丝的松动。Nevins 和 Langer

(1993)报道了1203个Nobelpharma种植体的回顾性研究。在551个植入下颌骨的种植体中,25个失败,种植体成功率为95.5%。200个下颌骨的247个修复体中,8例失败,修复体稳定率超过97%。植入上颌的652个种植体中,31个失败,成功率为95.2%。193个上颌的250个修复体中,2例失败,成功率超过99%。在Ⅰ期手术前,仅1个下颌种植体丧失,上颌种植体无一缺失。下颌失败包括10个未负荷的和15个已负荷的种植体,而上颌部的失败则包括21个未负荷的和10个负荷的种植体。

表 8-6 可拆卸式固定义齿修复无牙颌时减少问题和并发症的方法

- 用外科模板指示种植体植入时切牙嵴的正确位置
- 颊舌径至少5mm时才能植入标准直径为3.75mm的种植体,
 - 如宽度不够应考虑骨移植或引导性骨再生
- 如果骨质量或骨数量较低,愈合期应适当延长
- 当颌间距离不足时,如有可能应进行牙槽嵴降低手术
- 在植入种植体前去除感染源
- 初期的种植体稳定性是必要的,应将种植体植入有血供、能成骨的骨内
- 术后即刻限制使用修复体并在其后对缓冲过的修复体定期行垫底,以避免伤口裂开。
 - 如口腔卫生条件不佳,暴露的种植体可引起牙槽嵴骨丧失
- 适当缓冲和垫底使修复体有粘膜支持,避免种植体的微小运动
- 为使种植体和骨质上有适当的负荷分布,应将种植体沿弧形或其他方式排列,不要呈直线
- 为获得足够的骨支持和便于清洁,种植体间距不应小于单个种植体直径
- 如在植入种植体时发生骨折开或穿通,需放置移植骨或行引导性骨再生
- 下颌骨双皮质固定可增加种植体的稳定性和承受负荷能力
- 在Ⅰ期手术时,去除种植床所有软组织,以避免以后在种植体周产生纤维性包裹
- 修整牙槽嵴,避开窄而薄的区域,并产生有足够的颊舌向宽度的平台来安置种植体
- 不要穿透下颌骨下缘,因细菌可带入此区产生颌下感染
- 当暴露种植体时,尽力对半切开角化的牙槽嵴粘膜,
 - 如有必要可使粘膜移位以便在基桩周围提供角化的粘膜组织
- 术前预防性应用抗生素,用洗必太冲洗口腔、刷牙,以减少术后感染的机会
- 减少悬臂
- 如预备时骨组织无自发性出血,应搔刮种植床以刺激出血
- 隔离唾液,冲洗并让骨内充满血液,然后植入种植体以使其获得满意的骨融合环境
- 种植体植于牙槽嵴及其下方,以防止组织裂开或有粘膜负荷

Jemt等(1992)报道了127个固定部分义齿的失败和并发症。在行使功能的第一年内的主要问题是金制螺丝松动和美观问题,这些并发症易于解决。Van steenberghe等(1990)认为:在一年之后,部分无牙颌的成功率等于或优于全无牙颌的成功率。失败(种植体丧失)主要归于骨量不足及种植体较小。Pylaut等(1992)在其回顾性研究中亦发现用骨融合型种植体修复部分无牙颌可获得较高的成功率。

3. 单个牙修复 单个牙种植体修复的长期经验并不多,仅有少数报道。初步的研究报告和临床经验证明在负荷后1~3年的成功率最少可达97%。单个缺失牙修复最常见于上颌切牙区,可由先天性缺牙、外伤失牙、根管治疗失败、牙折、龋齿或牙周病等引起。即便发生失败和并发症(表8-7),短期内其生物学、功能和美学效果是很好的。

主要的并发症是螺丝松动、缺少牙间乳头、美观效果不佳和瘘管。

表 8-7 与单个牙修复相关的并发症

- 修复体松动, 因为螺丝未拧紧致使基桩螺丝松动或断裂
- 美学效果差, 通常因为组织不足, 种植体轴向或排列不当, 或不良修复体
- 缺少牙间乳头, 产生牙间间隙, 可能因为组织不足、组织切开或剥离引起
- 龈上显露种植体或基桩, 因为牙槽嵴骨缺失或龈组织萎缩
- 修复体与邻牙的大小不相称, 因为组织不足
- 牙槽嵴骨缺失, 因为术前牙槽嵴骨量不足, 种植体植入时发生骨骺裂或修复后负荷过大
- 瘘管形成, 因为修复体松动, 卫生条件不佳或水门汀陷入
- 种植体周围炎, 因为口腔卫生差或界面软组织太厚
- 唇颊侧骨骺开或穿通, 因拔牙后唇颊侧骨板塌陷, 种植体植入后骨板吸收或唇颊侧存在解剖性凹陷
- 种植体周围脓肿
- 邻牙的牙周膜或牙根损伤

【处理】

有许多方法可减少这些问题的发生率(表 8-8)。使用适当的扭矩控制装置维持螺丝的稳定, 限制切口于牙间乳头内, 通过合理的设计来获得恰当的种植体轴向以及重建组织缺乏区。许多失败应归咎于骨不足, 它会妨碍种植体的精确就位, 在种植体植入时发生骨骺开或穿通, 使种植体不能获得初始稳定, 修复时出现美观问题, 或在负荷后导致进一步的骨质损失。外科医生应采用骨移植或引导性骨再生技术解决骨量不足。如果骨量不足很明显, 则应重建牙槽嵴, 种植术推迟 3~6 个月。如果在植入种植体时出现骨骺开或穿通, 应采用可行的方法将缺损区修复。

4. 骨融合型种植体支持式覆盖义齿 临床经验和已发表的资料显示骨融合型种植体支持式覆盖义齿可获得较高的成功率, 但也会发生并发症和问题。在一项用骨融合型种植体支持式全下颌覆盖义齿的研究中, 2 年半中 44 个病人的成功率为 97.7%。在另外研究中, 由 68 个种植体支持的 25 例下颌覆盖义齿的 5 年以上成功率为 92.65%。

Jemt 等(1992)连续对 92 个严重吸收的上颌使用种植体支持的覆盖义齿并随访 1 年。总共有 430 颗种植体支持这些义齿, 其中, 69 颗(16%)在随访期中松动并被拔除。

在一项针对用种植体支持式覆盖义齿修复上、下颌的多中心研究中, 包括 133 名病人, 共有 117 个上颌种植体和 393 个下颌种植体。初期结果显示: 下颌的成功率与固定修复相当, 然而上颌覆盖义齿治疗的成功率低于固定修复。另外一项关于支持覆盖义齿的骨融合型种植体的多中心研究中, 下颌部位的种植体存留率为 99%, 而在 191 颗上颌种植体中有 58 颗丢失。

这些研究明显表明种植体支持式覆盖义齿具有生物学合理性, 是一项有前途的修复无牙颌的方法。大部分失败发生在Ⅱ期手术时或负荷后不久。若骨量不足或上颌修复病例, 尤其在植入的种植体短于 10mm 时, 较高的失败率是可预见的。可能有许多问题或并发症(表 8-9), 但最常见的是种植体周围炎症和增生, 基桩螺丝松动, 金制螺丝折断和卡环松脱。

减少此种修复并发症和方法见表 8-10。要减少炎症性增生, 可将基桩置于龈上约 2mm 处, 重衬并安置临时义齿给予牙龈一定的压力。家庭护理指导, 仔细维持口腔卫生和按摩都是有帮助的。当切除增生组织时, 偶尔需用唇粘膜移植来替代可移动的、非角化的组织。使用扭矩装置通常可减少部件的松动。病人对覆盖义齿最多的抱怨和不满是义齿在行使功能时活动和翼缘下嵌塞食物。增加种植体可获更大支持力、更好的固位、更佳的功能、并

使病人更满意。

表 8-8 减少单个牙缺失修复相关并发症的方法

-
- 应谨慎处理：夜磨牙者、短上唇或微笑时上切牙显露多者、牙槽嵴垂直或水平吸收或深覆殆等病人
 - 避免伤及邻牙的牙周韧带
 - 在较窄的牙槽嵴中植入较细的种植体，注意其强度相应较低
 - 当认识到牙槽嵴形状可能不利于种植体从最佳方位就位，则需要将种植体放得更垂直些
 - 将种植体植入缺失牙切嵴的腭侧，以取得最佳的就位道和轴向
 - 使用解剖上所允许的最长的种植体，最短的种植体应达到 10mm 左右
 - 准备使用长钻头和种植体底座 (fixture mounts)，以免手机机头与邻牙相干扰
 - 使用合适的扭矩拧紧螺丝以使螺丝关节稳定
 - 使用不可旋转的基桩
 - 使用外科模板确定最佳种植体位置、排列和轴向
 - 避免反复切开或翻开牙间乳头以保护该结构
 - 如果没有多余的组织，在基桩连接时不应牺牲牙龈组织
 - 基桩台阶都应位于龈下 2mm
 - 因为牙龈有退缩倾向，在 I 期手术后要等 6 周左右才可取印模
 - 至少需要 5mm 以上的颌间垂直距离以容纳修复体部分
 - 使用自攻式种植体
 - 如允许则考虑使用大直径种植体
 - 不要让种植体所受殆力太大
 - 残留牙槽骨的宽度和高度将决定种植体的最终位置和其后修复体的外形。
必要时可考虑在种植体植入前应用骨移植术或引导性骨再生术
 - 拔牙后常发生唇、颊侧骨板塌陷。在牙槽嵴愈合、颊侧骨板塌陷之前植入种植体，
将有助于维持骨量，使种植体获得最佳的唇舌向就位，而无需牙槽嵴的重建
 - 如预先考虑植入种植体则拔牙时应刮净牙槽窝，如骨量不足应行骨移植或引导性骨再生。
如果颊侧骨板缺失，考虑安置阻隔膜以防止唇侧牙龈组织陷入引起牙槽嵴不足
 - 估计微笑和动态唇活动度以决定临床上牙颈部是否会显露
 - 将种植体植入邻牙釉—牙骨质线根方，使覆盖材料边缘置于龈下以产生一个美观和自然的外表。这一点在唇侧骨板塌陷时尤为重要。
 - 不要将种植体植于邻间区，因为它不可能在此位置上产生美观的修复效果
 - 术前通知病人可能需要骨移植术，种植体植入时间可能会推迟
 - 避免临时性修复体过早跨粘膜施负荷于种植体
-

表 8-9 骨融合型种植体支持式覆盖义齿相关并发症和问题

- 基桩和金制螺丝松动和折断
- 丙烯酸树脂折裂, 尤其在颌间距离不足的病例
- 卡环松动和折裂
- 种植体周围炎症和增生
- 下颌骨折
- 感觉异常
- 种植体折裂
- 周围骨质缺失
- 在萎缩的上颌腭侧植入种植体, 导致修复体的腭侧部分太厚
- 种植体植入下颌舌侧, 义齿可能干扰颌下腺导管或修复体的舌侧部分凸出而影响舌活动空间
- 褥疮、溃疡
- 引起对殆全口义齿不稳定
- 病人察觉到义齿转动
- 义齿后部翼缘下嵌塞食物

表 8-10 减少骨融合型种植体支持式覆盖义齿的相关并发症和问题的方法

- 植入与义齿基托相适的种植体, 避免产生悬臂翘动
- 识别下颌骨前份严重后倾, 避免导向错误和植入种植体对位不一致
- 于残存牙槽嵴前份周径最大处植入两颗种植体 (通常在尖牙区), 并使两者之间的连线尽可能平行于下颌后端旋转轴线
- 当对上述两颗种植体的全部成功有疑虑时, 可在下颌骨中份植入第三颗种植体; 使用软衬材料, 因可摘部分义齿的金属基托可能会对种植体成分造成损伤
- 修整并减少基桩周围组织的厚度
- 使杆恰好位于牙槽嵴上, 当遇到 U 形或 V 形牙槽嵴时则可能不同
- 确认杆可被动就位
- 确认覆盖义齿的水平稳定性良好, 以减少骨吸收
- 种植体间距尽可能大以使义齿拥有 2 个卡环, 因为这样可使修复体固位效果更好
- 评估近期成为无牙殆病人的颌间距离, 并考虑以后的牙槽嵴吸收退缩
- 用放射影像学方法证实基桩就位, 并用扭矩装置来拧紧螺丝
- 在使用临时性修复体期间, 使用基桩帽以保护基桩的螺纹
- 将种植体夹成一体以获得更大的强度和稳定性
- 设计合适的杆形, 允许一定的旋转, 防止产生扭力

七、解剖学因素

种植重建外科的目的就是利用可获得的骨质 (必要时对其进行修整), 同时对该区域的解剖结构不造成明显的损伤。仔细的临床检查、手指触诊和适当的影像学检查可使临床医生了解骨量不足、形态缺陷、外形变化、凹陷和邻近的重要结构。

(一) 血管损伤

虽然口腔颌面部血管丰富, 但有 2 条血管——舌下动脉和下牙槽动脉在骨内种植术中最

易受损。因伤及舌下动脉而引起致命性出血的报道显示：在预备下颌前份种植床时，如果穿透舌侧骨板极易损伤舌下动脉。穿透骨板后使钻头止于骨膜下平面，防止组织撕裂，注意控制钻头的方向和深度均有助于减小这种并发症。下牙槽动脉的损伤可引起活泼的出血。因为该血管位于骨内，填塞止血易于控制出血，但可能因此加重或导致下牙槽神经损伤。

（二）感觉神经损伤

有植入种植体损伤神经的报道，可能受损的神经是下牙槽神经、颊神经、舌神经和眶下神经。当手术过程中伤及这些神经时，潜在的长期后果为感觉异常，感觉丧失和感觉迟钝。因分离、钻骨或种植体所致的神经损伤会产生神经失用症（机能性麻痹），轴突断伤或神经断伤。唇和颊麻木是感觉神经受损最常见的症状。感觉变化的发生率尚不清楚，大多数病例为可复性的一过性感觉异常。如果在手术中发现损伤神经，则必须摄片确认种植体是否已突入下颌管。如已确认，应立即使种植体退出。按周围神经损伤的原则处理并随访观察。术前认真评价下颌管以上的骨质厚度通常可避免伤及下颌管。

在软组织分离、钻骨或插入种植体时易损伤颊神经。最远中的种植体应在颊孔以前4~5mm之外。在手术中通常可探到并识别颊孔，但无需游离颊神经，否则更易受损。用手指触诊常可帮助确认神经的存在。一种确定颊神经位置与临床牙槽嵴和种植体部位关系的方法就是使用X线摄片。确定颊孔的解剖部位的一条依据是：眶孔及颊孔在同一垂直平面。在行萎缩上颌骨增大手术和上颌窦底抬高术中常易伤及眶下神经。

八、影像误差

Sonick等(1994)采用尸体标本，比较了根尖片、曲面断层和CT对确定下颌管位置的精确程度。根尖片、曲面断层和CT的平均变形量分别为1.9mm(14%)，3.0mm(23.5%)和0.2mm(1.8%)。用横断CT扫描评估种植区是一种好方法，它能确定牙槽嵴形态并直观表现出颊舌向的解剖学结构，可以精确地计算出可利用的牙槽嵴间垂直空间范围。

使用影像学技术有很多选择。多数外科医生认为大部分病人需用曲面体层片，但一部分医生还利用线性断层片或CT扫描以更精确地估算。就一般病例而言，一张曲面体层片和一张残留牙区的根尖片就足够了，但临床医生应了解到曲面体层片在种植外科中的缺陷，即X线片上所见的牙槽骨的量与实际的骨量有差异。如果“S”形行程的下颌管较靠近舌侧（在它起自下颌孔处即偏向舌侧），其影像会偏向上方。当下颌管更靠近颊侧时（它在下颌第一磨牙区和颊孔区即偏向颊侧），它所投射的影像就不会偏上。当下颌管影像不怎么清楚时，下颌管可能位于该区更深的位置。

拔牙后，牙槽嵴的颊、舌侧面骨质吸收的情况没有固定模式。在曲面体层片中，如牙槽骨较偏舌侧，则显示出的牙槽骨的量要比实际的显得多些。曲面体层不能提供三维影像，不能估算出颊舌径和牙槽嵴的坡度。因为水平的按照透视法缩短，不要试图在曲面断层片上作精确的线距测量，尤其颊孔区。聚焦点至胶片的距离变化可导致特定区域影像被放大，因而不能使用曲面体层片去精确计算可利用的牙槽骨高度。

使用放射片夹板有利于决定牙槽嵴是否被正确地放于焦点槽（focal trough）中。如患者就位正确，置于丙烯酸树脂夹板中的金属球在放射片中呈圆形，否则呈椭圆形。除了这一影像学技术不精确之外，曲面体层片对于一般治疗计划的制定是有参考价值的，如果外科医生了解这些缺点，应考虑到至少有25%的放大系数，并在计算可利用骨量时加上1~2mm误差。

九、骨 凹 陷

在种植手术中,未预料到的骨凹陷(bony concavities),会引起察觉的或未察觉到的骨穿孔或豁裂,导致种植失败。如果在临床检查中未发现凹陷,或术中未充分翻开粘骨膜,就有可能未察觉牙槽骨穿孔而致使骨融合失败。发现这些穿孔时,应用骨移植修复以期获得较好的预后。上颌切牙或尖牙区的唇侧和下颌磨牙区舌侧是两个易致骨穿孔的解剖区域。当植入种植体于上颌前份时,外科医生必需认识到适当的种植体轴向和外露形状的重要性并使用外科模板帮助种植体定位。为了满足修复和美观要求,可能穿透牙槽骨壁。首先要作出临床决定:是首先使用骨移植等材料处理穿孔区呢,还是将种植体植入不利位置。如果它的位置非常不利,则不应植入种植体。

下颌后部特殊解剖位置的骨吸收可能误导外科医生,必须注意下颌舌侧的凹陷。它必须作为常规临床检查的一部分而加以评估。可能发生下颌下窝部的穿孔,使种植体的一部分位于骨外而使骨融合失败。在种植床准备阶段,舌侧骨板穿通后损伤唾液腺,可能导致口底粘液滞留。

十、种植体错位或移位

在种植体植入或基桩连接过程中或之后,种植体或其他部件可能移位至异常位置。在Ⅰ期手术时,或种植体没有发生骨融合而在Ⅱ期手术中均可能移位至上颌窦内。种植体也可能进入鼻腔、下颌骨髓腔、下颌下窝、颊下间隙或下颌管,需要另行手术取出异物。种植体能移行至受植床以外,当其靠近鼻腔时,可被自行排出。小的器械、部件或种植体可被吞入或吸入。吞入的工具或种植体成分通常可以排出,但能引起肠阻塞或穿孔,需要内窥镜手术甚或开放式手术取出。Bergermann等(1992)曾报道一例因术中吸入种植体螺丝起子而引起的致命并发症。该病人没有咳嗽或呼吸窘迫症状。用硬质支气管镜将异物取出。但其后发生了一系列并发症包括气胸、喉梗阻。

对于经历过口腔颌面部肿瘤切除术或放疗的病人,因为其操作进路受限,因而发生异物移位和吸入的危险更高些。为防止这种危险发生,需使用橡皮障和手机头控制螺丝起子;如果病人不能合作,则需采用全麻和气管插管、喉部填塞等措施。

十一、与骨内种植体有关的下颌骨骨折

曾有学者报道过种植体植入后,无牙下颌骨发生骨髓炎和病理性骨折的病例。

【原因】

1. 萎缩下颌骨发生骨质疏松(骨量下降)。
2. 矿化不足,可能发生在骨移植之后。
3. 在植入种植体时,应力集中在种植部位。
4. 行使功能时下颌内出现张力。

【预防和处理】

通过限制种植体数目,使种植体间有足够间隔,不要将螺纹状种植体拧得过紧和对压入

式柱状种植体勿施加过大压力等方法,可避免萎缩下颌骨发生骨折。可利用的下颌骨的垂直高度和宽度至少应有 6mm,否则,需行骨移植。

十二、外科技 术

在骨融合种植体修复外科手术过程中的任何一步错误可能会引起医源性长期并发症。正如其他外科手术一样,每个外科医生都有学习过程。并发症的严重程度常与手术范围、复杂性等有关。

1. 粘骨膜瓣设计和种植区制备 注意遵循外科手术规程是必须的。当过分垂直剥离时,可能会引起与粘骨膜瓣翻瓣相关的并发症;因为它会损伤萎缩的下颌骨和种植部位的血液供应并引起颊下垂。要在粘骨膜下分离,勿损伤瓣,并进行无张力缝合。瓣裂开不仅会延迟愈合,而且危及到整个愈合过程,使牙槽嵴骨吸收。如果发生瓣裂开,不宜行瓣的剥离,应重新缝合。

骨制备过程中没有获得同心度 (concentricity) 会导致不准确的、椭圆形的种植床,它会产生骨界面处裂隙并损害种植体的稳定性。在钻骨过程中产生的高温会使骨—种植体界面处骨质发生骨坏死,使骨融合失败。使用特殊的牙种植专用钻孔设备,缓慢、间断钻孔并有足够的冷水冲洗,以及使用锋利的新钻头会减少骨坏死的发生率。骨坏死会产生纤维性包裹并最终使种植体失败。在钻孔过程中,需要上下抽提钻头以便生理盐水进入种植床冷却骨质并冲走残渣。如骨钻已达预备孔的底部后仍不断旋转用力,将有可能损伤其螺纹。同样,在植入种植体时用力过大和过分下沉可能引起牙槽骨缺失,形成火山口样或碟形缺损或引起骨融合失败。过分下沉能引起进行性骨吸收或“锥形”改变,尤其当殆力达到骨种植体界面之限度时。当安置螺纹型种植体,拟在预备的深骨孔中使用种植体座时,座架可能会嵌在骨中,去除它将非常困难并可能损伤种植体的六角形,而使以后基桩连接发生困难,如六角形受损很轻,用器械抛光可解决这一问题。如果它严重受损,就需使用一个圆形的而不是六角形的基桩,但基桩的抗旋转特性也随之消失。

骨预备过程中,小的远离牙槽嵴的穿孔是可以接受的,然而对于较大的穿孔或裂口,应行移植术修复。自体骨、异体骨、人工合成材料或复合移植,可用或不用阻隔膜技术。如种植床较大的穿孔区与粘骨膜直接相通,则穿孔处不会有骨生长,最终使种植体失败。如在种植体就位后安上不恰当的覆盖螺丝,则会引起潜在的问题。将覆盖螺丝缓慢旋入,不要加力,否则会引起滑丝和覆盖螺丝不能就位,以后会阻碍种植体内螺纹的使用,并使基桩不可就位。其他潜在的问题有种植体内的覆盖螺丝杆折断和螺丝起子六角或槽磨损。如果覆盖螺丝帽的六角或槽被磨损,用高速钻将一条槽加深以便退出该螺丝。如果种植体内部的螺纹被磨损,可用一个临时性基桩不断顺时针和逆时针转动直至重新刻上螺纹。某些种植体系统包括重刻工具、覆盖螺丝的不正确就位常导致种植体冠侧骨生长,骨去除时可能使种植体受损。当覆盖螺丝正确就位后,用骨钻就可容易而精确地去掉其表面骨质而不伤及种植体。

2. 器械和设备 钛制工具和不锈钢工具应分开以避免接触。种植体被其他金属沾染会引起骨融合所必须的钛氧化层破坏。

用于种植手术的钻不应喷气、喷水。曾有报道 (Daues 等, 1990) 3 位病人因空气栓子而引起心脏骤停。3 名已死亡的病人中的 2 个接受了全麻,第 3 个病人接受的是静脉内镇静术; 3 名病人由 3 位不同的麻醉师施术。这些患者都出现心脏骤停、严重发绀和电机分离 (elec-

tromechnical dissociation), 经过长时间复苏, 表现出明显的酸中毒和缺氧症状。另外 2 个病人也有注入空气的症状但存活下来, 其中一个经历了心衰而另外一个则有持续的皮下气肿。经空心的牙科钻头注入的空气和水产生的空气栓子可直接进入下颌骨, 再到面静脉和翼丛静脉, 最后到达上腔静脉和右心房。

3. 外科医生的定向错误 进行手术操作的外科医生如果未把握方向, 会造成种植体对位不准, 外观受影响, 修复体制作困难或使种植体丧失作用。无作用的种植体必须被拔除或去除跨粘膜成分, 关闭其上软组织而将其埋入骨内。角形或弯曲的基桩是不理想的替代方法, 因为它们可能不美观, 并且长期产生不利的机械负荷。外科医生的定向错误可能造成邻牙或牙周膜损伤。用带殆架的模型设计治疗计划, 使用外科模板, 在确定种植体的方位和角度时征求其他医生的意见, 并且在术中经常观察对殆牙弓等, 可减少与定向错误有关的并发症发生率。外科医生定向准确能避免由于不良悬臂、不良桥体和不良生物机械因素而导致的修复问题。

4. 外科医生的偏手工作习惯 操作者的偏手习惯可能影响种植体的角度。在下颌前份植入种植体时, 如外科医生位置在病人后方, 易使种植体偏离垂直平面。在完全无牙殆病人, 没有任何方位参考点。通过翻制患者的义齿而制成的外科模板可能是有帮助的。当在下颌骨后份植入种植体时, 如口张得较大, 常使种植体向后斜, 产生的不良就位道, 使其他部件和螺丝起子很难就位, 并产生非轴向殆力。植入点邻近天然牙时, 可能发生种植体就位困难, 因为天然牙的阻碍使骨制备角度偏斜或缺乏手机操作所需的颌间距离。使用长杆钻头可能解决这一问题。

5. 种植体和种植区污染 种植体表面污染可能由下列原因所致: 非钛类工具、外科手套、外科用棉花制品、吸引头、组织瓣以及病人的舌头和唾液。可通过合适的牵引、抽吸、翻瓣以及恰当的种植体预备来避免污染。如在植入手术前种植区的病变未被处理, 那么种植体也会受污染。种植床周围的软组织都必须被去掉, 因为软组织可能增生并内陷入预备区内, 产生纤维包裹并导致最终失败。

6. 基桩连接错误 基桩连接阶段的错误会引起一系列问题和并发症。基桩就位不良会使软组织向内生长, 引起炎症反应, 如果未能及时发现并纠正的话, 将可能需要再次手术。术后必需进行 X 线检查以确认基桩正确就位。如果就位错误未被发觉, 该基桩极可能会松动, 在基桩螺丝和种植体内产生应力, 甚至会引起种植体部件的折裂。选择的基桩如果高度不够, 会使软组织爬行到基桩顶部, 引起组织增生, 需手术切除。不良的口腔卫生, 可活动的、非角化的组织会加重这种情况。基桩应伸出软组织上方 1~2mm, 如果遇到基桩类型与最终修复体不配套的问题, 就应使用临时基桩。

为防止部件的松脱和可能的损伤, 必须用满足适当制作标准的扭矩扳手将其适度拧紧。当修复体戴在基桩之上时, 修复体应作适当缓冲并用软衬材料重新垫底。这样有助于与种植体周组织相适应。金属基底的可摘部分义齿可能会损伤其下方的基桩。当取下基桩进行改动时, 此步骤应及时完成, 否则软组织会迅速收缩并覆盖种植体。

十三、种植体周的反应

种植成功的最重要的因素是外科手术中无损伤, 种植体植于正常的骨组织内, 避免骨壁过薄或豁开, 在愈合期不要过早暴露种植体, 制作合适的修复体, 并且在术后保持适当的口

腔卫生。

已有一些文章重点讨论种植体周、牙周或边缘软组织对骨融合型钛种植体的反应。如果种植体周的粘膜下软组织封套没有形成,则很可能出现失败和并发症。如果该封套没有形成或破坏,上皮会根向移行至种植体-骨界面,引起种植体完全的或部分的纤维包裹形成牙周袋型的种植体周袋,使种植体周患发生牙周病样的病变。

关于种植体周附着龈有无必要存在着意见分歧。Branemark 诊所的长期观察资料表明缺乏附着的角化组织与种植体周骨质正常反应的关系不大或无关系,但 Kirsh 和 Menteg 却强调涂层种植体周角化牙龈存在的重要性。他们认为角化组织更能抵抗种植体周围炎症及其相关的渐进性骨吸收。当存在附着龈时,则有利于口腔卫生,增加美感。然而,当存在活动的非附着组织时,会出现明显的炎症改变和临床症状,尤其在肌肉附着区域更是如此。

种植体周围炎的细菌学研究和它与成人牙周病的关系已有报道。随着种植体周袋的不断加深,龈下螺旋体会明显增多,这与种植体的失败有关。失败种植体周还有较多的 G^- 厌氧杆菌,主要是拟杆菌和梭形菌等在非病理性部位少见的菌种。DNA 探针分析显示有中度水平的放线共生放线杆菌、中间拟杆菌和牙龈拟杆菌,这些微生物都与成人牙周病有关。还发现天然牙、光滑的钛和等离子涂层钛以及羟基磷灰石表面都能支持菌斑成熟。在这种环境下,一定量的微生物能引起炎症反应和种植体周疾病。必须考虑到有可能引起置换关节或心血管结构的修复体的转移性感染问题。虽然现在还没有关于关节和心脏移植感染的相关资料,但应与患者的内科医生商讨种植体修复的利与弊。

在计划使用骨融合型种植体时,应对那些快速进行性牙周病的患者给予特别的注意。据报道,此类病人的术后结果多为种植体周围炎和骨及种植体丢失。已确认这种病人的中性白细胞趋化性缺陷。建议给予有严重牙周病的病人以适当的洁治和抗生素治疗,以便在种植体植入前产生一个正常的口腔菌群条件。

种植体周围炎能引起种植体失败,其特点为骨吸收、种植体周袋形成、探诊出血、化脓和渐进性的骨吸收影像。失败的种植体有动度,叩诊浊音和 X 片上种植体周透射区。有许多方法可挽救有症状和可能失败的种植体,但对于已失败的种植体的唯一处理方法就是拔除。

失败的种植体表面为内毒素污染,如内毒素存在,就不会有生物性修复。在 Zablotsky 等 (1992) 进行的一项研究中,使用多种化学药物后评价它们将放射性同位素标记的脂多糖内毒素从羟基磷灰石表面清除的能力。从这些研究中得出如下结论:从羟基磷灰石涂层表面除掉内毒素的最有效方法是在其表面使用枸橼酸 30~60 秒。如果使用时间为 2~3 分钟,将会削弱羟基磷灰石基质。更进一步的研究显示四环素对于去除羟基磷灰石涂层表面的内毒素基本是无效的,而对金属表面的内毒素去除却是有效的。Meffert 等 (1992) 提出处理可能失败的种植体的初步方案:

(1) 如有活动性感染,则应翻开组织并用手工工具去除肉芽组织。当种植体表面有羟基磷灰石涂层时,则认为它已受沾染,应去除羟基磷灰石暴露金属面。用棉花拭子或骆驼毛刷子沾上四环素糊剂 250mg 混以生理盐水涂于种植体表面 2~3 分钟。然后缺损区用不可吸收的羟基磷灰石或冻干骨移植修复。

(2) 若没有活动性感染,羟基磷灰石表面没有出现凹痕裂纹、吸收或颜色改变,可用 pH 为 1、40% 的枸橼酸处理 30~60 秒去除毒素,然后冲洗和植入移植材料。

(3) 如种植体表面是干净的,并已除去毒素,植入脱矿冻干骨后可形成生物性愈合。然而,如果因为骨缺损弯曲且器械够不着,致使表面无法清洁和去除毒素,可植入羟基灰石。如

需要维持移植材料,可以使用阻隔膜。虽然已报道有许多方法来挽救可能的失败种植体,但还没有长期资料来证实它的有效性。病人和医生都希望把可能失败的种植体保留较长一段时间,于是双方都付出了努力和代价。对不能挽救的种植体推迟摘除只会引起种植区的进一步破坏和延长解决问题的时间。

十四、生物材料

钛和钛-铝-钒合金是牙种植领域最常用的金属生物材料。商品化的纯钛在接触空气或组织液时会氧化,因此可减少腐蚀。钛密度低,强度-重量比高,并能与铝和钒形成合金。铝可增加强度并减低材料重量,而钒可充当铝的净化剂以防止腐蚀。使用其他金属并未见长期骨融合。已证实涂层的、非涂层的和等离子喷涂的种植体可获得不同程度的骨融合。

各型表面的骨内种植体都会发生长期并发症,羟基磷灰石涂层种植体可出现四种种植体周围炎(periimplantitis)。I型种植体周围炎为骨融合快速地、完全地丧失,X片上表现种植体周围约0.25mm透射区。I型为功能性负荷后出现迅速骨吸收,但有一定的稳定性,骨缺失的半径和比例各异,临床上牙龈组织显得较健康。II型种植体周围炎引起渐进性骨吸收,但只有极轻的早期炎症症状。直到发生严重骨吸收时才能察觉到种植体的活动,并且出现0.5mm宽种植体周透射区。IV型显示出进行性骨吸收,且伴有明显的临床炎症表现和症状。骨吸收的百分比各异,但较其他各型都严重。骨吸收半径从3mm至7mm,并伴有感染。直到骨吸收很严重时才有种植体松动,但可见水肿、化脓和探诊出血。Kirsch和Mentag(1986)报道所有的羟基磷灰石涂层的吸收与涂层中无定型基质的量有关。当羟基磷灰石等离子喷涂到种植体表面时,它发生改变,产生这些无定形物质。其他研究者也报道,在头7年中,羟基磷灰石涂层种植体的成功率与等离子涂层钛种植体几乎相同,但在第7年,羟基磷灰石涂层种植体的失败明显增多。

临床医生必须小心对待羟基磷灰石涂层种植体的常规应用,因为它们易发生可溶性溶解和细胞降解,这种生物降解因素有长期滞留的麻烦。

十五、钛种植体对全身的影响

1. 对牙种植体的安全性和有效性的评价 牙种植体的安全性和有效性应通过动物和实验室检查以及临床试验来确定。美国牙科协会,美国国家标准学会和国际牙科联盟已提出标准性检测方法来决定牙种植体的毒性反应和总的生物相容性反应。评估项目包括局部和系统毒性、致癌性和动物组织反应。

2. 吸入人体内的钛 人类每天通过他们的饮食吸收入相当多的钛。吸收总量的40%,或每日近300 μ g的钛被代谢掉。这个数字大约是钛种植体氧化层年释放量的10 000倍。

3. 钛种植体的降解产物以及他们与宿主组织的生物学反应 曾有学者利用金属定量分析技术研究远位器官部位的钛沉积量,在3只成年恒河猴下颌中植入多孔根形钛合金种植体(Ti-6Al-4V)。52~76个月后用光学显微镜和原子吸收光谱测量法研究种植后组织病理改变与钛浓度的关系。获取肝、肺、脾、肾、心肌、骨骼肌和颈部区域淋巴结的组织标本用光镜进行组织病理学检查。本研究结果显示仅在肺组织中有易发现的钛存在。但是,研究者指出,因为样本量少,尚不清楚实验猴身上长期存在多孔牙种植体是否与肺部钛沉积量增高10

倍有关。也无法知道少量的钛存在于肺组织中是否会引起亚细胞生化改变。没有发现由钛沉积所直接引起的组织病理学改变。

虽然钛及其合金显示出良好的抗腐蚀性,但 Bruneel 和 Helsen (1988) 仍能在非合金钛种植体周围组织中检查出钛复合物。这些研究者认为,即便钛对人体有毒性那也是很低的;但他们更为关心合金中铂和钒的作用。金属离子可能有毒性,会致敏和致癌。如果金属离子成分从种植体表面被释放出来,部分游离于组织中,一些与血清白蛋白和红细胞结合,被运输至器官并最终沉积于器官中或被排泄掉。钛从种植体表面释放速度很缓慢。一般认为钛种植体的存在与机体总钛量无关,它不会发生全身反应(过敏)和器官中钛沉积。钛的生物半衰期短(320天),不能在体内蓄积。

Schliephake 等(1993)进行了一项研究,在 Gottingen 小型猪的下颌骨植入钛种植体后研究金属的释放。他们发现在使用钛螺纹攻或植入自攻型钛种植体时,因为该材料的抗磨损性差,会有小颗粒从表面擦下来。植入种植体后,磨损掉的颗粒就会沉积于种植体-骨界面处。可观察到下述情况:种植区的颗粒沉积,细胞摄取颗粒,然后颗粒被溶酶体降解以及被转运至淋巴结和远位器官的实质。在种植体植入5个月后,在邻近种植体的骨表面就不再见颗粒。钛浓度在肺中最高,肾和肝中则低多了。这些研究者认为这些钛颗粒在生物学上应是无关重要的,是无毒和可以被耐受的。

4. 与种植体有关的恶性肿瘤 已有学者应用白化体近交系鼠的骨骼检查了非合金钛和 Ti-6Al-4V 种植体的致癌潜能,以决定在种植部位或种植以外的部位有否恶性病变发生。初步研究结果提示植入金属种植体的动物发生恶性病变的危险更高,尤其是肉瘤或淋巴网状内皮细胞肿瘤。有学者报道在牙种植体的病人中发生恶性病变,但没有提示因果关系。

美国牙科协会牙科材料、器械和设备委员会建议只能对那些经过选择的病例,并事先就该治疗的利与弊与病人商讨之后进行仔细评估,才能使用骨内种植体。牙种植体的长期毒性、致癌——致突变性和过敏性等有待进一步研究。

十六、生物机械方面的并发症

1. 修复体设计 骨融合型种植体的生物机械并发症应予考虑,因为非有利的力分布会引起远期失败。多牙支持和多种种植体支持修复体的力量分布是完全不同的。在设计使用骨内种植体支持的修复体时,应考虑到种植体-天然牙联合支持修复体的生物力学,固定和非固定式连接,悬臂侧向力与轴向力,骨融合的表面面积,机能异常性习惯和无牙区间的跨度。生物机械学缺点会引起修复体松动、部件折裂或骨吸收乃至最终种植体丧失。从力学分布角度而言,种植体支持式修复体最好为单独支持的设计。然而,天然牙支持和种植体支持修复体连在一起时,二者之间的连接装置应可缓冲应力以免种植体和固位螺丝超负荷。殆负荷应呈轴向,消除侧向力。应减小悬臂,尽量增加种植体数目和处理有害的异常功能习惯。充分了解杠杆原理并调整殆和牙尖几何形态可减少生物机械性失败。

2. 系统和部件失败 当超过骨的受力范围时,发生骨吸收;当超过种植体的受力范围时,则发生部件断裂。如种植体发生折裂,可选择的方法有:折裂的种植体内放置无头螺丝使种植体埋于骨内,试用定做的基桩,或用环钻取出断裂的种植体并更换。同时重新评估修复体的设计和殆的情况,应注意异常功能习惯并考虑夜间防护问题。没有侧向干扰的小型殆板是有利的。使用较多、较粗的和更强的合金种植体将能防止这种并发症。应告知病人如基

桩松动,有必要立刻拧紧它以避免疲劳性折断。当牙槽嵴部分吸收后,种植体可能折断,因为种植体上缘不再帮助分散力。不能过分强调修复体的被动就位。

最常用的处理方法是去除折裂的基桩螺丝。该步骤往往很简单,因为在基桩螺丝折断前它已经松动。使用一根或二根髓内探针就可“退出”折裂的基桩螺丝,Beumer 和其同事总结了有助于避免并发症的修复治疗计划的要点,并报道了修复效果和骨融合种植体的长期临床有效性。外科医生必须懂得修复设计概念,因为它直接与最终的效果相关。外科医生还必须与种植体修复方面受过训练的修复科医生密切合作,以避免可预防的医源性问题。

十七、特殊的临床情况

1. 生长期儿童的种植体应用 现已认识到于正在生长的儿童颌骨内植入种植体时需要特别的注意。骨融合种植体缺乏天然牙列所具有的代偿性生长机制。在种植部位伴随骨生长、骨改建会使种植体失去骨支持,或被包埋于骨内类似固连牙。在生长期儿童的颌骨内,种植体的沉没是由于缺乏与牙槽骨垂直生长所需要的萌出功能的结果。种植体植入部位的垂直向牙槽骨发育会受到阻碍。在有强烈旋转型生长模式的生长期儿童中,植于下颌后份的种植体常逐渐深埋于殆平面之下。

因为融合缝在出生后不久即关闭,在该区域植入种植体不可能伤害生长中心,横过下颌中线的修复体不会限制下颌横向生长发育。然而,随着儿童生长发育,有必要检查和改动修复体。同样,随着种植体下沉,需要更长的基桩。下沉的下颌种植体可能改变正常牙齿关系,影响殆力分布、整个下颌骨生长模式以及长期的殆关系。

横腭腭中份并附着在种植体上的修复体可能会限制上颌骨的横向生长。如种植体被植于儿童期的美观区域(上颌前份),切嵴之间的明显不同会使外观受到影响。因此,种植术应推迟到女孩 15 岁和男孩 18 岁时进行。然而,对先天部分无牙的患者可考虑在较小的年龄行种植治疗。

2. 受过放射治疗组织中的种植体 几项研究已提示在受过放射的骨骼中植入种植体是可能的。Jacobsson (1988) 在 9 个年龄 4~72 岁的病人中植入 35 枚骨内种植体。在这些研究中,骨的质量、吸收剂量、分次计划、放射时间和种植部位有很大的不同,随访期从 15~44 个月。35 个种植体中有 6 个因为没有发生骨融合而被摘除,但没有放射性骨坏死发生。Albrektsson 等 (1988) 报道的一项研究资料,包括植入受放射治疗的下颌骨 54 个种植体和上颌骨 26 个种植体。在种植后 1~5 年,仅上颌组中的 3 个种植体丧失。

目前尚不清楚放射治疗与种植体植入间的理想时间间隔。但是,使用高压氧治疗(HBO)和某些的重建修复技术,使早期修复更为可行。Granstrom 提议:计划在受放射的骨中植入种植体时,在植入前进行 20 次 HBO 治疗,并在植入后尽快再进行 10 次 HBO 治疗,使用 2~2.4 绝对大气压力。

在计划使用放射治疗时,放射部位的种植体是否会引起无法接受的风险缺乏充分的资料。Hatjigiorgis 等 (1987) 提示:在 HA 种植体的组织界面处放射剂量增强 10%。是否因为种植体反射而使骨中放射剂量增加而引起放射性骨坏死现不得而知。如果需要对带有种植体的病人进行放射治疗,不必拔除种植体。在放射治疗前应摘掉修复体、基桩和支架,但种植体可留在原处。

当要进行种植治疗的病人已因头颈部恶性病变接受过放射治疗时,需要考虑几个因素:病

人的生存预后应较好,并且急性放射性口炎已治愈;病人应有良好的口腔卫生环境,并已消除所有牙科疾病;应停止抽烟喝酒;在种植部位无放射性骨坏死或骨异常改变;植入部位的口腔组织没有严重的放射线诱发的改变。

一个良好预后标志就是放疗术后拔牙创正常愈合。如果要仔细考虑愈合能力,可在预备种植的地方钻一个小孔,如果可自由出血,则愈合的机会很大,可行种植治疗。虽然经验不多,但有某些迹象显示在受放射治疗的病人体内植入种植体时,植入时间与放射治疗间隔愈长,骨融合的愈后越差。每个病例都必须分别加以评估,必须坦率地与病人谈及各种治疗方法及其风险,以期减少并发症的发生率。

3. 口外部位的种植体 大型的颌面部缺损经常难以用外科方法修复,必须依靠修复治疗。对于这些大型缺损的病人,骨融合种植体可增加其固位力,舒适性和安全性。然而,报告显示会遇到许多问题,而且一些种类的病人比其他病人更易发生并发症。一项用92个颌面种植体治疗的30位患者6年随访报告显示总的成功率为73.3%,但种植体部位和放射治疗情况不同,成功率也不同。在这些种植体中,86个予以暴露,8个因为软组织问题而被埋入,15个不能获得骨整合或维持骨融合。最可靠的部位是颧骨(92.5%),其次是鼻底(72.2%)和眶部(65.0%)。但接受放射治疗组,成功率明显下降(眶重建为58.3%)。13个美国和瑞典治疗中心用319个颌面骨融合种植体治疗95个病人得出类似的发现。有趣的是,在经放射治疗的病人中,在一年前后种植体以相同的速度丢失。

在未受放射治疗和受过放射治疗的病人中,早期损失的修复体数(种植后<1年)和晚期损失的种植体数(种植后>1年)是相似的,放射治疗组稍差。危险最大的区域是眶部。

骨固定式助听器是传统的骨传导助听器的替代品,不会引起压痛和皮肤激惹等不良作用,并可直接将声音传至颅骨。Mylanus等(1994)在65名病人的乳突部种植了68颗经皮种植体,随访8~45个月,临床结果显示97%的种植体可固定在骨内。其中86%的种植体没有发生潜在性危险的皮肤反应。皮肤反应与种植体周皮肤条件差,皮肤厚和皮肤活动等有关。多位作者报道口外骨融合种植体的并发症多数很轻,并且主要是炎症。没有对皮下组织进行充分修整是引起炎症反应的因素之一。

已对两组病人的经皮钛种植体周围的微生物丛进行了研究:一组有局部刺激,另一组无刺激。葡萄球菌是最常见分离出的菌种,但是,大肠杆菌、B型链球菌和假单胞菌等非皮肤正常菌群也从有和没有局部刺激的病人中分离出来。

4. 新鲜拔牙创的种植体 为了减少拔牙后牙槽嵴吸收,减少外科手术和麻醉次数,并减少治疗时间和费用,发展了在新鲜拔牙创内即刻植入骨融合型种植体的概念。有一些这方面的长期资料公布。Mensdorff-Pouilly等(1994)共进行190次即刻种植:93次一期即刻种植和97次二期即刻种植(即在拔牙后6~8周进行),平均随访12.4个月。用寿命表法进行统计分析,显示一期和二期种植体间没有明显区别。检查了种植体周袋深度、牙龈指数、健康指数和骨吸收的量。一期即刻种植组易形成较深的种植体周袋,且因为覆盖软组织质量较差,粘膜翻开更为频繁。二期即刻种植体的优点在于可使软组织再生以获得更好的一期封闭。当用翻瓣来获得一期封闭时,粘膜牙龈的关系会发生改变,可能影响美观。在114例中,无需使用粘膜瓣技术,因为种植体顺利植入受植区。一期即刻种植组的组织翻开率比二期即刻种植组高得多。

另外一篇论文报道了对16个病人6年随访的成功率(Tolmn, 1991)。二期手术中,被暴露的301颗种植体全部骨融合,并可载修复体。这些病人中仅丢失2颗种植体,估计是由于

感染所致。Block 和 Kent (1991) 叙述了他们用 HA 涂层种植体即刻植入拔牙创的 4 年经验。植入种植体后, 小的明显的缺损用致密的、不可吸收的 HA 修复。较大的缺损用脱矿骨修复。所有种植体暴露时均已有骨性融合。42 颗种植体被植入上颌, 20 颗被植入下颌。行使功能 6 个月后有 2 颗种植体丢失。即刻种植是一项生物学合理的手术, 且有可预计的结果, 但其长期的经验是有限的。

当新鲜拔牙创内植入种植体时, 有轴向不佳的趋势。也许不得不超出拔牙创进行骨预备以获得最佳角度。

十八、辅助性外科手术

为了处理骨融合种植体修复患者的较复杂和不利的情况, 已发展了一系列辅助手术以使插入的种植体获得有利的、更合适的环境。这些手术包括引导性骨再生、骨移植术、上颌窦成形术(窦底抬高术)和下颌神经移位术。这些治疗方法本身可产生与特定解剖区域和特殊手术过程中所固有的问题和并发症。

1. 引导性骨再生 当所用骨量不足或形态不佳时, 引导性骨再生技术能以一种较有利的方式改变受植区骨质。该手术能与种植术同时进行或作为一个单独的步骤。引导性骨再生(guided bone regeneration)一词比引导性组织再生(guided tissue regeneration)一词更为贴切, 因为它暗示骨组织形成才是成功的效果, 也可能产生纤维结缔组织, 但这是不利的和不愿出现的结果。

Rominger 和 Triplett (1994) 在 40 个接受种植的病人用了 63 张 E-PTFE 膜, 为准备用骨内钛种植体的部位行牙槽嵴增高术。术后有 9 张膜发生感染(14%), 9 张膜因暴露于口腔中而裂开(14%), 45 例增高术无愈合并发症(71%), 所有膜在平均 4.5 个月后被摘除。根据临床种植成功和以前的骨缺损区存在骨质来判断, 61 例(96.8%)增高术是成功的。两例不成功的病例(3.2%)是并发感染。虽然早期并发症显得较高, 但增高术的远期效果不受影响。在该项研究中, 在膜所产生的空间内填入冻干异体脱矿骨。也使用了其他材料, 包括自体骨、羊毛胶原、异种材料和可吸收 HA。

应尽力使膜留于原位及埋置到二期手术时。如果膜暴露, 则需尽力使其留在原位至少 6 周。病人可冲洗膜并用洗必太棉签擦拭来进行家庭护理。如发生化脓, 则应立即摘去膜。临床医生必须知道非吸收膜可能会粘在组织上或裂成碎片, 可能部分残留。必须仔细检查伤口以确信完全摘除。如果表面的临时性修复体对膜有任何压力, 会使膜过早暴露, 纤维愈合并导致骨吸收。

2. 骨移植术抬高牙槽嵴 创伤、失牙、牙槽突裂、肿瘤切除手术和其他先天和后天病变可引起牙槽嵴缺陷。常是骨量不足, 并且超出引导性组织再生技术的应用范围。有两类主要的临床应用适应证: ①完全无牙上、下颌骨严重萎缩, 常需要骨移植和住院治疗; ②部分无牙上颌或下颌牙槽嵴缺损, 仅需少量的骨移植材料。每一类都有并发症, 并发症与缺损范围及供区有关。严重的下颌萎缩需要行种植体植入和外置骨移植。Keller 和 Tolman (1992) 在 7 名严重骨吸收的病例中植入了自体髂骨并同时植入圆柱形螺纹钛种植体。所有 7 例均顺利愈合, 并连续平稳地支持修复体长达 1~4 年, 无软组织或机械并发症发生。不知道这些病人的种植体长期稳定性如何, 但早期结果显然是乐观的。所有 32 颗种植体被暴露并行使功能, 仅有 2 颗丢失。负荷后第一年发现牙槽嵴骨丢失仅 1~2mm。

口外进路同期植入骨融合型种植体和髁嵴至下颌骨已获得成功。Lew 等 (1991) 用此方法治疗了 10 例病人, 最长随访期达 3 年。他们取得了 93% 的成功率。种植部位的骨吸收是可以忽略的 ($<1\text{mm}$)。放在最远中的种植体有 3 颗失败。3 个病人有持续性颞神经功能异常。6 名病人随后需要粘膜或断层皮片移植以形成更好的种植体周软组织。

严重吸收的上颌骨可采用马蹄形髁骨块和种植体同期植入治疗。Nysfrom 等 (1993) 的 2 年研究中, 种植体的平均存留率为 77.4%。3 名病人失去了所有种植体。大多数丢失的种植体位于远中区域。Adell 等 (1990) 报道了关于用自体髁骨移植即刻植入骨融合种植体的方法重建严重吸收的无牙上颌骨。他们报道了连续治疗 23 个病人的结果, 平均观察期为 4.2 年 (范围 1~10 年)。最初在移植骨中植入 124 枚种植体, 以后又在 7 个上颌骨补充植入 16 枚种植体。整个观察期, 17 名病人持续拥有稳定的种植体。5 个病人使用覆盖义齿, 另 1 例则采用传统全口义齿修复。在负荷后 5 年, 16 个病人中有 12 个拥有连续稳定的修复体。从植入种植体时起, 约 75% 的最初植入的种植体临床和 X 线片上呈现骨融合。在修复体行使功能 1 年以后, 平均边缘性骨吸收为 1.49 mm, 此后每年边缘性骨吸收大约为 0.1mm。

Jensen 等 (1990) 描述了用一期骨移植术、二期种植术来修复严重吸收的上颌骨。他们共治疗 5 个病例, 平均随访时间为 16 个月 (范围从 10~29 个月)。共植入 51 枚种植体。植入移植骨内的 36 枚种植体中的 9 枚和植入非移植骨内的 15 枚中的 7 枚失败。这些研究者认为松质骨的负荷能力低于皮质层, 是关系到愈合的最重要因素。并提示: 软骨内成骨的髁嵴外置移植吸收迅速, 而膜性化骨的下颌骨正中区骨质被用于植入种植体, 则失败率明显降低。

Jensen 和 Sindet-pedersen (1991) 报道髁嵴骨移植对 16 例部分无牙患者行牙槽嵴局部抬高术的结果。平均功能负荷期为 27 个月 (从 2~80 个月)。因伤口裂开而丢失 2 颗种植体, 另有 2 颗种植体被埋在骨内, 因而 55 颗种植体中有 51 颗在随访期内处于功能状态。25 颗在骨移植时植入, 30 颗在移植术后平均 3.2 个月时植入。种植体周袋深度为 1~6mm, 平均 3.3mm。在功能负荷前边缘性骨吸收平均为 0.6mm。

也有使用颅骨移植、异体脱矿冻干骨或新鲜冷冻异体骨移植同期植入种植体修复上、下颌骨成功的报道。颅骨移植最明显的并发症在于供区。新鲜冷冻异体骨的最明显的潜在并发症是有可能传播疾病。当骨移植和骨内种植体联合应用时, 并发症和失败率较高; 上颌的失败率更高。然而, 有证据显示: 与没有种植的骨移植相比, 当种植体成功地骨融合并承受负荷后, 移植骨块不会有明显的吸收。

部分无牙病人的局部骨缺损进行重建时, 通常切取下颌正中联合部的骨松质—骨皮质外置移植, 易于成功, 并发症少, 并能在诊所内完成。移植骨块可塑形并用小型螺钉固定。在残留牙槽嵴和移植骨块上钻孔以促进血供重建。必须无张力关闭创口, 并避免临时性修复体的压力。

3. 上颌窦成形术 (窦底抬高术) 对于无牙上颌骨后部重建, 存在着一些限制性因素。可获得的骨量常不足以植入满意直径的种植体, 松质骨的质量不佳及存在上颌窦的解剖学限制。为了克服该解剖区域的这些缺陷, 开展了上颌窦成形术 (窦底抬高术)。与其他的辅助方法一样, 它也会遇到问题和并发症。包括骨移植块感染需要摘除, 伤口裂开, 窦粘膜穿孔, 上颌窦炎, 新形成的骨质量差或量不足, 没有形成骨融合, 种植体错位, 真菌感染, 慢性疼痛, 以及生物力学缺陷等。吸烟者的失败率会上升, 因此鼓励患者戒烟, 特别是围手术期戒烟非常必要。

不同的移植材料可被用于抬高上颌窦。但是, 大部分临床医生认为单独使用自体骨或含

自体骨的复合的植骨会产生可预期的好的效果。窦底部骨质不可填塞过多,以免阻塞窦口。移植块应被压实以减少空隙。如果患者残存牙槽嵴足够(大约5mm)用以稳定种植体,就可以进行移植块、种植体同期植入手术。否则,应将种植术推迟4~6个月。应对病人进行全身抗炎治疗,并告之病人不要擤鼻子。应考虑戴临时性修复体,特别对于那些有异常功能习惯的病人。

Jensen等(1994)对98个病人施行了128次窦底抬高术和34次鼻底抬高术。45例(35%)窦粘膜穿通。65例部分无牙颌患者中18例(28%)以及63例全无牙颌患者中有4例(6%)窦底抬高术中遇到明显的出血。他们认为部分无牙颌病例的出血可能性大,与有天然牙的颌骨的血运较丰富有关。术中出血可能引起血肿、感染,并且有可能引起远期的或最终的失败。2名患者出现了术后上颌窦感染。34例鼻底抬高术中,5例发生鼻底粘膜穿孔。术后少量出血可用传统的前鼻部填塞法控制。未发现上颌窦炎和鼻腔阻塞。该研究中种植体的存留率为88.2%。高的成功率应归功于使用膜内成骨的骨块,移植块的贮藏时间较短和较少使用外置移植。

4. 下牙槽神经移位术 当下颌管上方骨小于10mm时,必须使用较短的种植体来重建无牙下颌骨后部,但失败率较高。当种植体的骨融合表面较大和获得双皮质骨固定时,种植体成功率会升高。为了实现双皮质骨稳定,必须使下牙槽神经向外移位以便种植体植入。本手术应用于非常特殊的情况,应由在神经暴露和修复手术方面富于经验的外科医生完成。

一些资料报道了下牙槽神经移位术的效果。Rosemquist(1994)在100名下颌后份无牙的患者中,下牙槽神经移位术后植入250枚骨内螺纹型种植体。种植体存留率:术后6月为95.2%,12月为94.2%,18个月为93.6%。在基桩连接后12个月内,平均边缘骨吸收为0.3mm(0.1~5.1mm)。在种植体植入一周以后,21%的患者有正常的感觉功能,32%功能减弱,47%功能丧失。但是,在术后6个月时,77%的病人有正常功能,21%功能减弱,2%无功能。在术后18个月时,94%有正常感觉,4%感觉减弱,1%没有感觉。在该组病人中,7例发生术后感染,2例有类似骨髓炎的症状,有时伴有剧烈疼痛,1例有快速的边缘性骨吸收。颊侧骨皮质较厚和神经血管束太细给该手术带来一定难度。

下牙槽神经移位术其他并发症包括引起神经病变、感觉异常、无感觉、触物感痛和感觉过敏等。偶然性神经撕裂或横断也是潜在的并发症。当颌骨后部有足够的颌间距离时,应首先考虑牙槽嵴骨移植增高术,因为其产生的神经感觉缺陷较少,症状较轻。一旦发生并发症可即时对症处理。

参考文献

1. Adell R, Eriksson B, Lekholm V, et al. Long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1990, 5: 347
2. Adell R, Lekholm U, Grondahl K, et al. Reconstruction of severely resorbed edentulous maxilla using osseointegrated fixtures in immediate autogenous bone grafts. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1990, 48: 27
3. Albrektsson T, Dahl E, Enbom L, et al. Osseointegrated oral implants: A Swedish multicenter study of 8139 consecutively inserted Nobelpharma implants. *J Periodontol*, 1988, 59: 287
4. Bain C A, Moy P K. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1993, 8: 609
5. Bergermann M, Donald P J, a wengen D F. Screwdriver aspiration: A complication of dental implant

- placement. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1992, 21: 339
6. Block M S, Kent J N. Placement of endosseous implants into tooth extraction sites. *J Oral Maxillofac Surg*, 1991, 49: 1269
 7. Blomberg S. Psychological response. In: Branemark P I, Zarb G A, Albrektson T (eds). *Tissue—Integrated Prostheses*. Chicago: Quintessence Publishing, 1985. 165
 8. Bruneel N, Helsen J A. In vitro simulation of biocompatibility of Ti—Al—V. *J Biomed Mater Res*, 1988, 22: 203
 9. Davies J M, Campbell L A. Fatal air embolism during dental implant surgery: A report of three cases [see "comments"]. *Can J Anaesth*, 1990, 37: 112
 10. Hatjigiorgis C G, Shiu A S, Fleming T J, et al. Influence of calcium phosphate hydroxylapatite on dose distribution in electron beam radiation therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1987, 2: 65
 11. Jacobson M, Tjellstrom A, Thomsen P, et al. Integration of titanium implants in irradiated bone: Histologic and clinical study. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1988, 97: 337
 12. Jaffin R A, Berman C L. The excessive loss of Branemark fixtures in type. IV bone: A 5—Year study. *J Periodont*, 1991, 62: 2
 13. Jemt T, Jekholm U. Oral implant treatment in posterior partially edentulous jaws. A 5—year follow—up report. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1993, 8: 635
 14. Jemt T, Linden B, Lekholm U. Failures and complications in 127 consecutively placed fixed partial prostheses supported by Branemark implants: From prosthetic treatment to first annual checkup. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1992, 7: 40
 15. Jensen J, Simonsen E K, Sindet—Pedersen S. Reconstruction of the severely resorbed maxilla with bone grafting and osseointegrated implants: A preliminary report. *J Oral Maxillofac Surg*, 1990, 48: 27
 16. Jensen J, Sindet—Pedersen S, Oliser A J. Varying treatment strategies for reconstruction of maxillary atrophy with implants: Results in 98 patients. *J Oral Maxillofac Surg*, 1994, 52: 210
 17. Jensen J, Sindet—Pedersen S. Autogenous mandibular bone grafts and osseointegrated implants for reconstruction of the severely atrophied maxilla: A preliminary report. *J Oral Maxillofac Surg*, 1994, 52: 588
 18. Keller E E, Tolman D E. Mandibular ridge augmentation with simultaneous onlay iliac bone graft and endosseous implants: A preliminary report. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1992, 7: 176
 19. Laney W R. Selecting edentulous patients for tissue—integrated prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1986, 1: 129
 20. Lew D, Hinkle R M, Unhold G P, et al. Reconstruction of the severely atrophic edentulous mandible by means of autogenous bone grafts and simultaneous placement of osseointegrated implants. *J Oral Maxillofac Surg*, 1991, 49: 228
 21. Linkow L L. Factors influencing long—term implant success. *J Prosthet Dent*, 1990, 63: 64
 22. Meffert R M, Langer B, Fritz M E. Dental implants: A review. *J Periodontol*, 1992, 63: 859
 23. Mensdorff—Pouilly N, Heas R, Mailath G. The immediate implant. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1994, 9: 571
 24. Mylanus EAM, Cremers CWRJ, Snik AFM. Clinical results of percutaneous implants in the temporal bone. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1994, 120: 81
 25. Nevins M, Langer B. The successful application of osseointegrated implants to the posterior jaw: A Long—term retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1993, 8: 428
 26. Nystrom E, Kahnberg K E, Gunne J. Bone grafts and Branemark implants in the treatment of the severely resorted maxilla: A 2—year longitudinal study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1993, 8: 45

27. Pylant T, Triplett R G, Key M C, et al. A retrospective evaluation of endosseous titanium implants in the partially edentulous patient. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1992, 7: 195
28. Rominger J W, Triplett R G. The use of guided tissue regeneration to improve implant osseointegration. *J Oral Maxillofac Surg*, 1994, 52: 106
29. Rosenquist B. Implant placement in combination with nerve transpositioning: Experience with the first 100 cases. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1994, 9: 522
30. Schliephake H, Reiss G, Urban R, et al. Metal release from titanium fixtures during placement in the mandible: An experimental study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1993, 8: 502
31. Smith R A, Berger R, Dodson T B. Risk factors associated with dental implants in healthy and medically compromised patients. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1992, 7: 367
32. Sonick M, Abraham J, Faiella RA. A comparison of the accuracy of periapical panoramic and computerized tomographic radiographs in locating the mandibular canal. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1994, 9: 455
33. Steiner M, Ramp W K. Endosseous dental implants and the glucocorticoid—dependent patient. *J Oral Implantol*, 1990, 16: 211
34. Tolman D E, Keller E E. Endosseous implant placement immediately following dental extraction and alveoloplasty: Preliminary report with 6—year follow—up. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1991, 6: 24
35. Van steenberghe D, Lekholm V, Bolenber C, et al. Applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: A prospective multicenter study on 558 fixture. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1990, 5: 272
36. Zablotsky M H, Meffert R, Mills O. The macroscopic, microscopic, spectrometric effects of various chemotherapeutic agents on the plasma sprayed HA—coated implant surface. *Clin Oral Implants Res*, 1992, 3: 189

(李祖英 朱裕华)

第九章 颌面部骨损伤及治疗并发症

颌面部骨损伤常见。本章讨论的并发症有些是损伤本身所致的，有些则是由于未能及时处理，诊断错误或治疗不当所造成的。例如下颌骨骨折伴广泛软组织损伤的患者，在接受治疗之前可能有呼吸困难，亦可能是未及时行骨折复位或软组织出血、止血不彻底而导致的窒息。上下颌骨骨折未能正确复位可产生错殆，眶区骨折未正确恢复骨的解剖可造成眼球移位。未正确复位的骨折行坚固内固定可致错位连接、面部畸形、殆功能障碍等。上颌骨骨折采用颌间固定而未行颌颌牵引则可造成面中份加长。术后伤口感染可引起骨不连接、骨髓炎、死骨形成以及面部增生性瘢痕等。本章讨论下述内容：

牙槽骨损伤

一般处理原则

早期并发症

固定方法与并发症

后期并发症

下颌骨骨折

呼吸道阻塞

软组织感染

骨髓炎

与骨折愈合有关的并发症

神经损伤

腮腺瘘和血清肿

颞下颌关节紊乱病及关节强直

下颌骨生长障碍

面中份及面上份骨折

不同部位骨折与并发症

眼损伤

面部畸形

骨不连

不美观的瘢痕

伤口感染和异物反应

慢性疼痛

第一节 牙槽骨损伤

牙槽骨损伤 (dentoalveolar trauma) 是颌面部最常见的外伤之一。这类损伤常单独发生，也可与颌面部其他损伤同时发生。引起牙及牙槽骨损伤的原因包括交通事故、斗殴、摔跤、体育运动、半昏迷患者的自我损伤或全麻插管时直接喉镜造成的医源性损伤等。

一、一般处理原则

根据病史、临床检查及 X 线检查，建立初步诊断并提出治疗计划，同时应考虑到各种因素，如身体其他部位损伤、头颈外伤、牙及牙槽骨的损伤、乳牙或恒牙的损伤、患者的年龄、患者对治疗的要求、口腔卫生及剩余牙槽骨及软组织损伤等。

牙槽骨外伤的处理应在确诊后立即进行，不必要的延误对预后有不良影响。资料表明，在损伤后 1 小时内行牙及牙槽骨复位固定，牙髓坏死和根尖周炎的发生率将显著减少。软组织损伤应在充分冲洗后，按先口内后口外的顺序进行一期缝合，并给予抗生素治疗及洗必泰含漱，必要时应用破伤风抗毒素。

早期治疗应注意维持骨折片的血供,防止发生骨折片坏死。牙槽骨骨折常在局麻下采用手法复位,根尖区有骨干扰妨碍手法复位时可行手术开放复位(可用或不用内固定)。术后彻底清除异物干扰,并用夹板固定4周。

二、早期并发症

(一) 牙吸入或吞入

牙槽骨创伤时,牙或牙槽骨碎片可能被吞入或吸入(aspiration or ingestion)。必须彻底检查所有的缺失牙及牙碎片缺失情况,有时需行头颈部X线摄片、胸片、腹片、内窥镜(喉镜、食管镜和/或支气管镜)检查。必要时应请肺科医生会诊。吸入的牙通常位于右支气管主干,也可位于其他部位。吞入的牙常不引起后遗症,可行X线观察直至排出胃肠道。

(二) 牙齿硬组织和牙髓损伤

牙齿硬组织折裂时常累及牙髓组织,出现疼痛等症状。

1. 冠不全折(crown infraction) 仅为“裂缝”(cracks)或釉质表面的不全折裂而无牙体硬组织的缺失。常难诊断,一般不需立即治疗,但冠不全折可伴牙周组织损伤。恒牙釉质“裂缝”一般不需处理;前牙的“裂缝”,患者可能因美观而要求修复。其远期并发症是牙髓坏死,故应定期行牙髓活力检测观察牙髓的改变。

2. 冠折(crown fractures) 冠折较常见,占恒牙损伤的 $1/4 \sim 3/4$,占乳牙损伤的40%。仅累及釉质的冠折,影响美观者可行牙体修复以恢复其外形。有牙本质暴露时,应立即(24小时内)用氢氧化钙垫底覆盖暴露的牙本质及修复外形。及时治疗可预防外伤后牙髓坏死。

有牙髓暴露的恒牙,应尽量保留牙齿。牙髓暴露较小者,在24小时内行盖髓术;刚萌出且根尖孔尚未完全形成的牙,可在24~96小时内行活髓切断术,仅切断暴露区2~4mm的牙髓组织,用氢氧化钙糊剂盖髓,丰富的牙髓组织可诱导继发性牙本质形成及牙根的发育和根尖孔的封闭。对根尖孔已完全形成,有明显牙髓暴露和延误就诊(超过96小时)者,应拔除全部牙髓并用牙胶尖充填根管。

乳牙牙髓暴露时可拔除患牙,因为乳牙较小而髓腔较大,且患儿不合作。也可行盖髓术、牙髓切断术或牙髓拔除术。

所有牙外伤的病例均需定期随访。外伤后6~8周牙髓的正常感觉可能暂时降低,此时的活力测定是不可靠的。一般在6周左右行X线检查。

3. 冠根折(crown-root fractures) 冠根折占恒牙损伤的5%,占乳牙损伤的2%。发生冠根折的乳牙大多需拔除。恒牙的处理应根据牙折的平面而定。冠折需拔除折断的碎片,行活髓切断术和缺损修复;根 $1/3$ 和中 $1/3$ 牙折,牙髓坏死的发生率低,可试行复位并固定牙折片(维持8~16周),如不愈合可拔除。还可考虑行牙半切术。冠根折的漏诊或处理不当可导致感染和周围骨的缺失。

4. 根折(root fractures) 乳牙根折,可拔除活动的牙冠而将断根保留,任其在恒牙萌出时吸收,以免损伤下方正在发育的恒牙。

恒牙根折的处理应根据根折的平面而定。根折在根尖 $1/3$ 且不活动者常不作处理。靠近冠部的根折可作如下处理:①牙冠坚固固定;②拔除折断的牙冠及根;③断根作牙髓治疗后保留并行义齿修复。根中 $1/3$ 的根折,可复位并固定2~4月,其预后与断片移位及松动的程度有关,垂直根折常需拔除患牙,所有根折应定期行临床及X线检查,在适当的固定时间之

后,如断端没有愈合,应拔除。感染和骨缺失是可能的术后并发症。

(三) 牙周组织损伤

1. 牙挫伤 (concussion) 是指牙周组织的损伤但牙无异常松动和移位,患牙可有明显叩痛。牙挫伤无需特殊处理,可调磨对殆牙以消除咬合所致的持续创伤。定期作牙髓活力测定。牙髓坏死是后期并发症,应作牙髓治疗。

2. 半脱位 (subluxation) 指牙有异常松动但临床及 X 线上无牙移位。一般只需调殆、进软食等保守治疗。如患牙明显松动,可用夹板将其与邻牙固定 10~14 天。处理不当可致失牙。

3. 嵌入脱位 (intrusive luxation, central dislocation) 包括牙轻度内陷或牙完全陷入牙槽骨内。治疗方法包括:①不作处理,任其自动萌出;②正畸复位 (3~4 周);③立即手术复位并用夹板与邻牙固定。必要时作牙髓治疗。

对嵌入脱位的乳牙可任其自动萌出或行正畸引导,也可立即拔除。

4. 外脱位 (部分脱出) (extrusive luxation, peripheral dislocation, partial avulsion) 部分脱出的恒牙可手法复位、夹板固定 10~14 天。牙在牙槽窝内可有一定的生理动度,以防发生骨粘连。常规随诊。外脱位的恒牙常需牙髓治疗。

部分脱出的乳牙可观察或立即拔除。考虑到患儿不合作、固定困难及患儿难以遵嘱进软食或流质,拔除患牙也许更为恰当。

5. 侧方脱位 (lateral luxation) 上颌中切牙外伤时,牙冠移向腭侧,牙根移向唇侧并穿透根尖区的牙槽骨。通常采用手法复位,固定 2~8 周 (根据移位的程度及牙槽骨骨折的范围而定)。定期随访,必要时行牙髓治疗。

6. 完全脱出 (exarticulation or complete avulsion) 是指牙已脱出牙槽窝。其主要并发症是根吸收。有资料显示,损伤后 30 分钟内行牙再植者 90% 无根吸收,但 2 小时后再植者则 95% 出现根吸收。对脱位牙的保存方法是再植成功的关键。脱位牙应立即行牙再植,如不能立即再植,应将牙保存在生理盐水或牛奶内。牛奶可保存牙周成纤维细胞及成牙骨质细胞的活力。处理离体牙时应持冠部,避免直接接触根面,轻轻冲洗去除血块和碎屑。

为减少根吸收、感染和不稳固等并发症的发生,再植前应考虑下列因素:①脱位牙应无晚期牙周病;②牙槽窝应基本完整以利于脱位牙就位;③治疗后不需正畸,即无牙列排列拥挤等;④牙脱出牙槽窝的时间超过 2 小时再植后明显根吸收;⑤牙根的发育情况。牙根未完全形成者损伤后 2 小时内再植牙髓可存活。

牙再植后固定 10~14 天,伴牙槽骨骨折者应行夹板坚固固定 3~4 周。植入后行 X 线检查以确定再植牙在牙槽窝的位置。再植牙应避免咬合接触,嘱患者进软食。

三、固定方法与并发症

牙脱位或脱出用夹板固定的主要目的是固定受累牙以利牙髓和牙周愈合 (软组织愈合)。固定时间为 2 周或稍短,并允许有一定的生理动度。牙槽骨折应行坚固固定,且无生理动度,并维持较长时间 (约 4 周) 以利骨组织愈合。固定不充分可导致骨不连和错殆。脱位牙固定理想的夹板应具备下述特点:①可直接在口内应用;②不损伤牙齿;③将脱位牙固定在正常位置;④不损伤牙龈,不引起龋坏;⑤维持足够的固定;⑥不妨碍殆和咬合;⑦不影响牙髓治疗;⑧能满足美学要求。

半坚固夹板固位 (semirigid splinting) 是利用复合树脂夹板 (可用钢丝或鱼线辅助连接), 行单个或多个牙脱位及牙槽骨骨折的固定, 它允许牙在牙槽窝内有一定的生理动度, 可防止发生骨性粘连。完全脱位的乳牙常用丝线在牙冠上以“8”字形连接颊、舌侧牙龈。半坚固固定的主要并发症是由于酸蚀技术不良或没有使用辅助钢丝拴结致不稳固。在下颌前牙应用复合树脂固定时应检查殆关系, 防止咬合创伤。

牙弓夹板钢丝拴结固定是治疗伴牙槽骨骨折的牙脱位的常用方法, 这种坚固夹板固定 (rigid splinting) 主要并发症是固定时前牙被挤出。因此钢丝被置于舌面隆突的冠方以防止钢丝扭紧时将牙挤出。多个牙脱位可用金属丝拴结法或其他的拴结方法如连续多环拴结法、“8”字拴结法等。

四、后期并发症

脱位牙再植后可出现各种牙本质和牙髓反应。再植牙的牙周反应可分为: 牙周膜愈合、骨性粘连 (替代吸收) 和炎症吸收。后期并发症主要有:

(一) 牙髓坏死

15%~95%的脱位恒牙发生牙髓坏死 (pulpal necrosis)。牙髓坏死常无症状, 也可在咀嚼时出现疼痛、牙松动、牙变色 (特别是乳牙) 或瘘管形成。

急性创伤时牙的活力测定困难, 但当出现从阳性反应到阴性反应明显改变时, 可能意味着牙髓坏死。常见的 X 线表现为根尖周骨质密度减低, 一般在外伤后 2 月内出现。

损伤的类型是牙髓发生坏死的重要因素。嵌入脱位, 牙髓坏死的发生率最高 (85%), 其次是侧方脱位 (58%), 再次为外脱位 (26%)、半脱位 (6%) 和牙挫伤 (3%)。完全脱位超过 2 小时以上的牙, 100% 出现牙髓坏死。总的来说, 牙髓坏死发生率在根尖孔开放的牙为 8%, 在根尖孔形成的牙为 38%。

牙髓坏死也可由牙折引起。与牙本质暴露的程度及牙槽骨损伤有关。釉质折后牙髓坏死发生率低于 5%, 牙本质暴露时为 7%, 牙髓暴露及根折为 20%~30%, 延期治疗超过 24 小时者其发生率明显增高。

诊断为牙髓坏死的牙需行牙髓治疗或拔除。

(二) 髓腔消失

髓腔消失 (pulp canal obliteration) 是由于继发性牙本质的不断沉积所致, 常出现在恒牙完全或不全脱位损伤后 (约占 6%~35%), 可为部分消失 (根尖部的根管尚可见) 或是完全消失 (整个髓腔和根管均消失)。临床上牙冠呈黄色、活力减弱或消失。X 线检查, 髓腔消失是从冠部开始, 向根尖发展。尽管 X 线检查呈现全部消失, 但仍可有狭窄的髓腔存在。

髓腔消失可继发牙髓坏死, 但不常见 (约为 1%)。对髓腔消失的处理, 有人主张脱位牙治疗时立即行牙髓治疗以预防继发性牙髓坏死, 另一些人则主张定期作临床及 X 线检查, 发现牙髓坏死症状和体征后再行根管治疗。对髓腔消失的牙行牙髓治疗操作困难且需多次复诊, 但其成功率可达 80%。发生髓腔消失的乳牙应拔除。

(三) 感染

单纯牙槽外伤的感染 (infection) 发生率低。但清创不彻底遗留的异物和骨片有引起局部蜂窝组织炎和脓肿的可能。患者的口腔卫生状况对感染的发生率有明显影响, 松动牙或骨片未固定可导致错位愈合或骨不连及继发感染。感染最终可导致牙和牙槽骨的吸收。

(四) 根吸收

1. 外吸收 (external root resorption) 各种牙槽骨外伤均可发生根外吸收, 但常与脱位损伤有关。由于牙周组织、根面和牙髓的损伤引起炎症反应, 经暴露的牙本质小管引起根吸收。外吸收的 X 线特点是根面及周围牙槽骨的密度减低影逐渐增大。这种变化常发生在外伤后 2~12 周。完全脱出的牙 75%~95% 发生外吸收。根吸收与多种因素有关, 最关键的是牙脱出牙槽窝的时间。再植前用各种药液处理脱位牙, 可减少吸收的发生。其治疗及预后常与吸收的类型有关。

(1) 表面吸收 (surface resorption) 根折常引起外吸收或表面吸收, 一般不引起外、内替代性及炎症性吸收。其特点是牙骨质表面吸收、形成陷窝、随后被新形成的牙骨质修复。表面吸收常有自限性, 可自动中止。X 线检查常难以发现, 多不影响预后。

(2) 替代性吸收 (replacement resorption) 移位吸收或骨粘连常发生在脱位后牙根表面牙骨质与骨直接连接时。X 线表现为牙周膜间隙消失和持续性的根吸收。它可影响牙的生理动度, 阻止牙继续萌出。因骨粘连而出现进行性咬合过低时常需拔除患牙, 也可行正畸或修复治疗。

(3) 炎症性吸收 (inflammatory resorption) 牙周组织的炎症改变常引起牙骨质和牙本质的外吸收。这种吸收在乳牙更常见, 因为乳牙的牙本质较薄且牙本质小管开口较大。发生炎症性根吸收的乳牙应拔除。恒牙的处理是清除坏死和感染的牙髓行根管治疗。在牙龈尖充填前使用氢氧化钙可促进愈合及阻止炎症性吸收。

2. 内吸收 (internal root resorption) 内吸收较外吸收少见, 常发生在根折后, 在脱位损伤后极少见。X 线检查时应注意与外吸收鉴别, 改变投照角度可排除外吸收的重叠影。内吸收可分为二类:

(1) 替代性吸收 (replacement resorption) 其特点是髓腔不规则增大, 由骨组织替代引起根管消失。持续骨改建可引起牙本质的吸收。大多数内吸收需行牙髓治疗。

(2) 炎症性吸收 (inflammatory resorption) X 线特点是牙本质椭圆形吸收。牙髓治疗后吸收停止。

诊断为内吸收后应立即行牙髓治疗, 阻止进一步发展。发生内吸收的乳牙应拔除, 以避免出现病理性根折及后期牙根拔除困难。炎症性内吸收的预后尚不肯定。

(五) 牙槽嵴缺损

牙槽骨外伤可引起包括牙槽嵴的牙周组织损伤。炎症反应引起创伤性牙槽嵴吸收, 暂时由肉芽组织替代。随后 2 月, 牙周组织通过新骨形成及牙周韧带纤维重新附着而修复。因口腔卫生状况不佳或其他原因引起的局部感染可改变这种结果, 引起牙槽嵴的永久性缺损。脱位损伤牙槽嵴缺损的发生率约 10%。

(六) 损伤下方恒牙

乳牙外伤可引起牙髓坏死、冠变色、髓腔消失和骨粘连等, 并可造成下方恒牙的继发性损伤, 引起恒牙冠变色、釉质发育不良性冠畸形、根形成延迟、根弯曲、恒牙萌出延迟或不能萌出。矿质过少的区域可在萌出后立即行复合树脂修复。乳牙的过早缺失可影响恒牙萌出, 必要时采用正畸或修复技术维持间隙。

(七) 牙冠变色

外伤后因髓腔内有红血球积聚, 常致牙冠变色 (crown discoloration)。早期多为粉红色, 随着血红蛋白代谢可出现其他改变。早期的颜色改变是可逆的, 晚期则多不可逆。晚期牙冠

变色可为黄色(表明髓腔消失)或灰色(可能为牙髓坏死)。色素沉积可使牙冠的透明度减低。牙髓治疗、过硼酸钠漂白美容,80%的患者可获得较好的效果,约30%的病例在5年内又出现牙冠变色。

第二节 下颌骨骨折

下颌骨骨折并发症据文献报道其发生率为13%~32%,常见的并发症均涉及下颌骨及邻近结构,可发生在外伤时、骨折治疗中或愈合过程中。本章讨论的重点是与下颌骨骨折有关的并发症。

一、 呼吸道阻塞

下颌骨骨折引起呼吸道阻塞(airway compromise)可能有多种原因。下颌骨颊部的双发骨折或粉碎性骨折可引起舌后坠,出现明显的阻塞症状。表现为呼吸音减弱、喘鸣、反常呼吸和紫绀。发生呼吸阻塞症状后在情况允许时患者取侧卧位。用布巾钳或粗缝线将舌牵向前,放置口腔或鼻腔通气道,骨折固定,有时需行气管内插管。

吸入血液或其他异物(如牙或部分托牙)也可引起呼吸道阻塞,出现呼吸困难、发绀、胸痛、痉挛性咳嗽和喘鸣。异物的固定后可能无明显症状,体检可发现受累肺叶语音震颤及呼吸音减弱、喘鸣等。吸入的牙和骨片可与肋骨重叠在胸片上不易发现,但可见肺膨胀过度或一段时间后出现肺不张,如未处理,可出现咳嗽、咯血、浓痰、发热、肺炎、支气管扩张、脓肿和脓胸。治疗为支气管镜下取除异物。预防性使用抗生素及类固醇并不减少后遗症或死亡率。通过口咽吸引、适当检查、清除口腔及呼吸道内所有的异物可降低吸入的危险。

因水肿或血肿形成引起的舌体肿胀也可阻塞呼吸道。肿胀常有自限性,但伴凝血功能障碍时肿胀可很明显。当出现轻度肿胀时应置入咽通气道;可能发生呼吸道阻塞时,应行气管内插管。应改善凝血功能。肿胀消退后(常在4~5天内)拔管;出血不能控制时应行气管切开。

气管、喉、支气管损伤及下颌骨骨折可并发皮下气肿。诊断依据软组织肿胀、颈部触诊有捻发音,颈椎侧位片示咽侧和皮下积气。可出现吞咽及发音困难、鼻音不足(hyponasal speech)和呼吸道阻塞。发展为纵隔积气时,直立胸片上发现心脏和主动脉节的周围有气体。可出现胸骨下疼痛、Hamman征及收缩期纵隔摩擦音(mediastinal crunching during systole)。空气通过下颌骨骨折处粘膜撕裂伤口进入颌下区、咽侧、颈前区(lateral visceral)及气管前间隔,吸气、排鼻涕和打喷嚏可引起蔓延。治疗包括关闭口内伤口、骨折复位及应用抗生素。因插管困难及不适应正压给氧,应注意观察防止呼吸道阻塞,避免咳嗽、喷嚏和排鼻涕。气体一般在72小时内吸收。应用广视野膀胱镜检(panendoscopy)排除喉、气管、支气管损伤、食道与咽穿孔等其他损伤。

因中枢神经系统损伤或应用某种药物使患者意识丧失,保护性反射降低时亦可能发生窒息。此外,采用颌间固定处理颌骨骨折时,因口内组织肿胀或口腔分泌物不易清除也可能导致窒息。所以,对口底、舌或口咽肿胀明显或未能彻底止血的病例,安放牙弓夹板后应暂缓颌间牵引。

二、软组织感染

感染是下颌骨骨折最常见的并发症(发生率0.4%~32%)。可为蜂窝组织炎、脓肿形成、骨髓炎,甚至坏死性筋膜炎(necrotizing fascitis)及Ludwig咽峡炎。与感染有关的因素包括:没有应用有效的抗生素、延误治疗、下颌角骨折、患者不服从治疗、骨折线上存在牙齿及活动骨折片等。

在骨折治疗过程中合理应用抗生素可降低感染的发生率,未用抗生素者感染率可达35%。延误治疗则增加感染的机会,因为活动的骨折片易致伤口污染并进一步造成软组织和骨的损伤,48小时后处理的骨折线上的牙发生牙髓坏死的机会增多,也可能与感染有关。术前感染可延续到术后,一般可经早期制动和抗感染治疗得到解决。损伤后已应用抗生素并用结扎钢丝临时固定的患者,其感染的发生率低于没经任何处理的患者。

感染的发生率可因骨折部位的不同而异。髁突下骨折很少发生感染,正中联合部骨折较少发生感染,而角部骨折较易发生感染。角部骨折单独使用颌间固定不能使近中骨段充分制动,骨质较薄,血供较差亦与感染有关。阻生牙、软组织损伤、肿胀、手术剥离、牵拉性损伤以及因螺钉固位和加压等引起的手术性骨创伤也可影响该区血供。坚固内固定处理的角部骨折,特别是经口内途径或骨折线与牙有关时易发生感染。不服从治疗的患者,在拆除颌间固定后没有限制饮食也可引起感染。

对骨折线上的牙的处理有很多争议。与无牙区骨折相比,有牙区的骨折其感染率较高。骨折线上与牙齿有关的感染,83%是由龋齿引起的。牙脱位或骨折线通过根尖区时可造成血供丧失引起牙髓坏死和感染。但拔除骨折线上的牙也可能产生并发症,可加重骨分离及软组织损伤,特别是拔除阻生牙时可导致明显的骨折移位、粘膜撕裂、使闭合骨折变成开放性骨折。亦可能发生牙槽骨炎(alveolar osteitis)。大多数情况下,对没有病变的骨折线上的牙应保留,合理应用抗生素可减少并发症。事实上保留牙有助于骨折的复位、防止骨折片套叠并稳定骨折。对有根折、根尖周病变、囊肿、明显松动、冠周炎及妨碍骨折复位的牙应拔除。固定方式可影响骨折治疗。开放复位时保留牙的感染率较高(44%),而开放复位或闭合性复位时拔除牙感染率较低,分别为19%和20%。

开放性骨折固定失败常引起感染,闭合性骨折采用闭合复位较少引起感染,但开放性骨折采用闭合复位时容易发生感染。坚固内固定的优点为易保持呼吸道通畅、营养较好、不影响交谈、易行理疗、有利口腔卫生、对患者配合治疗的依赖性小等,但比较研究显示采用钢丝拴结和坚固内固定有较高的感染率。

无论感染发生在固定前或固定后,其治疗应包括改善全身情况,应用抗生素及手术治疗等。选择抗生素应根据细菌培养和药敏试验结果。继发感染的骨折一般采用颌间固定或口外固定,亦可采用坚固内固定。微型钢板可用于固定,通常每侧安放3个螺钉的修复钢板更可靠。螺钉可安放在距病变骨较远处。有蜂窝组织炎或脓肿破溃的感染骨折应切开引流,并给予抗生素,在坚固内固定前行颌间制动。经可靠的固定、合理应用抗生素及局部伤口护理,感染可在10~14天消退。如经足够的抗生素治疗后局部仍有明显感染,则应行手术探查和清创,去除松动或游离的螺钉及死骨,用更大更坚固的钢板或颌间固定。对螺钉紧、夹板坚固者可不必要去除。有轻度感染或固定物外露但固定稳固者,应继续使用抗生素治疗6~8周,在骨折愈合后去除固定装置。

骨折感染应及时治疗,延误治疗或治疗不彻底可引起骨髓炎。应注意区别骨折感染和骨髓炎。并发骨髓炎的骨折处理较为困难。

三、骨髓炎

下颌骨骨折并发骨髓炎(osteomyelitis)的发生率为1%~6%,患慢性病者更常见。骨髓炎是一种骨组织的炎症反应和血供改变的病变。血管的炎症和血栓形成可导致骨坏死和死骨形成。血管丰富的肉芽组织可形成致密瘢痕包绕死骨和细菌。血供的改变,瘢痕和硬化骨形成可阻止抗生素的穿透和抑制免疫反应,使骨髓炎更难治疗。术前行二磷酸锝⁹⁹(technetium-⁹⁹ diphosphate)骨扫描及有放射性的铟标记的白细胞扫描对骨髓炎的诊断具有特异性和敏感性,当病变发展到一定时期后X线检查可见密度减低和密度增高的混合影像。

骨折伴急慢性骨髓炎多需手术治疗,包括清创、摘除死骨、切除瘢痕组织和骨折固定。手术应彻底清除病变的骨质,包括硬化和软化的骨,直到见到正常出血的健康骨。过于保守则会延长固定及抗生素使用的时间,或需再次手术。骨折可采用颌间、外固定、或坚固内固定。伤口可开放填塞(packed open)或一期缝合。静脉内应用抗生素治疗。炎症明显好转后改为口服抗生素2~4周。

有人建议在手术治疗颌面部骨髓炎时在局部置入浸有抗生素的多甲基丙烯酸树脂球(antibiotic-impregnated polymethylmethacrylate beads),抗生素可缓释至感染区域,吸收至血液中的药物很少。置入后短期内,局部:血液药物浓度比为200:1,是全身用药的20倍。3小时内释放70%~90%,4天~3月局部仍有一定浓度的抗生素。应根据药敏结果、作用方式和毒性选择抗生素,手术时可不放置引流条。常选用庆大霉素、妥布霉素,亦可选用林可霉素等。抗生素球在血供差的区域特别有效,尤其适用头颈部感染伴有明显瘢痕或硬化骨形成时。术后头几天需配合静脉内应用抗生素。药球可在10~14天去除或在二期骨移植时去除。其优点是可减少全身毒性、减少门诊患者复诊次数,明显减少全身用药的时间,其缺点是需二期手术摘除药球,不能在获得药敏试验结果后更换抗生素,不能在出现过敏反应时迅速中止治疗。

骨髓炎治疗后,可引起骨不连,需骨移植整复骨缺损。

四、与骨折愈合有关的并发症

(一) 延迟愈合

延迟愈合(delayed union)是指2月后骨折没能达到临床愈合,但在未行手术治疗的情况下可继续愈合。下颌骨骨折延迟愈合的发生率为0~4.4%。引起延迟愈合的原因是感染、活动、下颌骨萎缩、患者年龄大及全身性疾病。坚固内固定延迟愈合的发生率(0~2.8%)低于非坚固内固定(1%~4.4%),实际上在部分病例中坚固内固定可能掩盖了延迟愈合,在去除固定物前未能确诊。

(二) 骨不连

骨不连(non union)是骨折停止愈合,在下颌骨骨折中发生率0~5%。需行后期手术治疗。可因骨折活动、多次损伤、感染、骨折间隙宽、软组织嵌入、复位不良、下颌骨萎缩、血供差及全身性疾病等引起。

骨折活动是引起骨不连最常见的原因。无污染的闭合性骨折有过度活动时可形成纤维连接或假关节,需重新固定。对活动度小者可在夜间用弹性绷带或颌间牵引控制咬合。2~3周后逐渐进较硬的食物,渐进的咬合可刺激骨基质骨化使骨折愈合。开放性骨折活动常引起感染性骨不连。

骨不连可能与感染有关。持续感染增加骨不连的危险,可引起螺钉周围的骨质溶解和骨折部位骨基质的吸收,导致骨折延迟愈合。感染性骨不连的治疗与骨折并发骨髓炎的治疗相同,应清除所有的感染组织、固定骨折。可在钢板固定同期行松质骨或块状骨移植。同期骨移植的优点是:感染后的软组织血管丰富、时间较长则形成瘢痕;且在瘢痕形成前手术分离较易;可避免二次手术。其缺点是因持续感染或因感染组织脆弱伤口易裂开而致骨移植失败。临床上,常在感染控制后行骨移植。其优点是较少因感染引起移植骨缺失。其缺点是需延长固定时间和需二次手术,手术时应注意感染消退后的软组织瘢痕化使剥离困难,增加损伤面神经和下牙槽神经的危险;移植床血供较差。一般在感染消退后3~4月行二期骨移植。

感染、手术和重度损伤等造成的较大骨缺损,需行骨移植。自体骨是最佳的移植材料,最常用的是髂嵴。小的缺损,可在断端间填入松质骨,但较大的缺损,则需用筛孔托盘,或同种骨或自体肋骨、髂嵴或下颌骨以支撑松质骨。每厘米缺损需6~10ml松质骨,髂前嵴提供50ml未压缩的骨,可修复5cm的缺损,髂后嵴能提供2~2.5倍的骨量,适用于修复大于5cm的缺损。自体皮质骨支撑条、压缩松质骨颗粒和修复钢板的联合应用可获得较高的成功率。块状骨移植易固定,但功能性改建缓慢,后期吸收可导致移植失败。常规骨移植的失败率为0~17%,最常见的并发症是感染、骨不连、伤口裂开和固定物脱落。做到以下几点可减少感染:①血供良好的软组织完全覆盖移植骨;②固定牢靠;③口内伤口上皮再生良好;④骨移植前治疗或拔除龋坏或有牙周病的牙齿。在明显的无血管区,需行带蒂皮瓣或游离皮瓣移植以改善移植床的条件。伴软组织缺损的较大的骨缺损,可采用带血管的骨移植重建下颌骨,但因受供区骨量的限制、外形欠佳,且可出现明显的供区并发症,如永久的步态异常等。

复位不良、软组织嵌入以及下颌骨高度明显不足的无牙颌骨折可妨碍骨的充分接触。无牙颌骨折骨不连的发生率为10%,其中70%出现在下颌骨高度低于10mm者。下颌骨萎缩时骨对位面积小,难以准确复位;年长的患者可因下牙槽动脉闭塞使骨的血供减少;萎缩的下颌骨依赖骨膜的血供,可因血肿形成或手术使骨膜剥离(stripped)而影响血供;萎缩的下颌骨主要由皮质骨构成,缺少松质骨,愈合较慢;无牙颌骨折制动或固定困难。这些因素与骨不连的高发生率有关。通常60岁以上的患者固定时间一般应超过8周。

外伤造成软组织缺损、瘢痕、多次创伤、骨膜剥离或放疗(radiation)均可造成软组织床血供降低而致骨不连。

另外,全身性疾病可能干扰骨折的愈合过程,如贫血、糖尿病、甲状旁腺功能亢进、骨软化、慢性肾病、Paget病、甲状旁腺功能亢进、骨质疏松症、骨形成缺陷、梅毒、维生素B或维生素C缺乏、Cushing综合征以及长期应用类固醇等。临床上骨折端出现活动、X线显示不规则的骨吸收和斑駁状改变可证实为延迟愈合,处理包括加强骨折制动、治疗感染及全身疾病。

(三) 错颌畸形和错位愈合

骨折对位不良时错位愈合可导致错颌畸形和面部畸形。错位愈合(malunion)的发生率为0~4.2%,与复位不良、制动不充分、延迟愈合、患者未遵循医嘱及不适当的坚固内固定等有关。在解剖标志不明确时,如失牙或龋齿、殆平面扁平、上颌骨多处骨折、多发性下颌骨

及牙槽骨骨折等,均易发生错位愈合。后牙缺失的髁状突骨折、升支或下颌角骨折,可出现面后份高度降低,息止殆间隙消失。粉碎性骨折其内部标志亦缺乏。这些均可影响骨折的正确复位。

不适当的固定可造成骨折移位。颊侧颌间拴结过紧可使骨折片外旋,舌侧失去接触、下颌下缘外展。殆平面扁平(flat plane occlusion)或多个牙缺失的牙列可能发生骨折片移位,牙无咬合的后方的骨折片在没有固定时可能发生垂直旋转。尤其是固定不良的萎缩下颌骨易愈合不佳。不服从治疗的患者可能自行拆下固定装置,或髁状突下骨折未应用弹性牵引控制咬合以及不充分的内固定均可造成骨折片移位,导致错位愈合、骨折感染或骨不连。感染和下颌骨萎缩是延迟愈合的常见原因。与非坚固固定相比,不恰当的坚固内固定更易发生错位愈合(4%~5%),尤其是从口内途径行下颌骨体部或角部骨折坚固内固定时,因操作不便可能导致这种并发症。

错位愈合的治疗最好是尽早行骨折再固定。所有病人术后及出院前应摄取X线片检查咬合关系及面部变化。术区肿胀使对面形的评价困难,可摄面部后前位X线片了解面部宽度及是否对称。非坚固固定时较小的错殆畸形可通过非手术方法处理。髁状突下骨折可用弹性牵引稳定咬合及改善轻度的牙尖间殆(interdigitation)问题。采用坚固内固定时,弹性牵引仅能使牙移动,有时可采用调磨牙齿的方法改善咬合。严重错位愈合、明显错殆或面部畸形的患者需行手术治疗。并尽可能在初期肿胀消退前进行处理。早期手术可预防明显肿胀、瘢痕组织形成、骨愈合和改建,且不需截骨。治疗计划应包括术前模型分析及模型外科。在骨折愈合后,二期手术应在骨折处或按正颌外科原则选择手术部位,一般在原骨折处截骨。牙列近中的骨折常行升支手术处理。如估计未损伤的髁状突有明显移位,可行对侧升支截骨以保证颞颌关节在新的适当位置行使功能。因感染或严重萎缩造成的明显塌陷的骨折片,可用骨移植修复。

下颌角部骨折感染后错位愈合可致下颌长度不足;常出现颊部偏向患侧、反殆、同侧下颌角外形消失等畸形,治疗包括利用夹板重建咬殆、在原骨折处截骨、旋转近中骨折片、骨移植修复缺损等。近中骨折处的处理可采用不同的方法,如因下颌骨折片旋转使喙突受压(coronoid impingement)引起开口受限,应顺时针方向旋转骨折片以恢复开口和角部外形,但肌肉收缩和纤维化可使旋转困难;如开口良好,近中骨折片可不必完全旋转。在初期可植入钛网或骨扩大下颌角部,晚期多用同种骨移植。在一些病例,面部畸形是唯一的遗留问题,最常见的是下颌不对称,患侧后面高度不足及面宽度改变,可按正颌外科原则截骨,矫正畸形。

五、神经损伤

下颌骨骨折常伴发感觉神经尤其是下牙槽神经和颊神经损伤,有移位的骨折,就诊时约有11%~59%存在神经损伤。骨折在治疗后约1%~47%存在神经功能障碍。大多数神经损伤为神经失用,是由牵拉或压迫所致。感觉神经损伤最常发生在下牙槽神经管内,与骨折移位、拔除第三磨牙、开放复位、穿皮质螺钉固定、骨髓炎及患者年长有关。也可因术中剥离、牵拉损伤颊神经。闭合复位一般较少引起神经功能障碍(5.1%),而开放复位发生神经损伤的危险性更高(10.8%)。术后3月7.2%存在神经功能障碍,其中3.2%为麻木,2.6%为感觉迟钝、1.4%为感觉异常(Bochlogyros, 1985)。许多学者发现采用坚固内固定出现感觉功能障碍者(1%~34%)高于骨间钢丝拴结者,最多见的是在萎缩下颌骨使用加压钢板治疗时。

髁状突骨折时也可损伤其他的感觉神经,如鼓索神经、颊神经和耳颞神经,但较少见。

下颌骨骨折还可引起面神经功能障碍,面神经在软组织内撕裂伤多见。髁状突外脱位伴近中、对侧骨折,可损伤茎乳孔远端的面神经,产生不全麻痹。髁状突颈部骨折可引起颌后软组织的完全横断。面神经损伤可发生在不同部位,面神经管内的神经损伤可能继发于颞骨骨折。骨折还可引起外耳道狭窄、感觉神经损伤及听力丧失。髁状突骨折后可因膝状神经节远侧的逆行性水肿,出现迟发性暂时性面神经功能丧失,也可发生面神经颅外段损伤。但更多见的是手术时医源性损伤,0~48%的患者在采用耳周、颌后及颌下切口时,由于牵拉、压迫或横断引起面神经麻痹。预防措施包括足够的切口长度,切口应接近骨折部位以减少软组织张力。熟悉局部解剖,选择适当的手术途径和方法可避免分离时损伤。在神经走行区避免使用电灼,尤其是单纯电凝,在易损伤的区域宜用细针细线仔细缝合。

感觉神经损伤的治疗见第二十章。

面神经损伤的治疗应根据致伤的原因、损伤类型、出现功能障碍的时间及损伤的部位而定。由下颌外伤引起的面神经损伤,患者未立即出现功能障碍者可完全自发恢复,无中枢损伤的即刻面神经麻痹应采用手术治疗。术后利用神经兴奋试验及神经电生理可评价损伤、变性及恢复的程度。

根据外伤的部位,听力图测试、镫骨反射、Schirmer 试验、神经兴奋性和神经电生理结果有助于确定神经损伤的部位。无软组织损伤的颞骨骨折应考虑面神经管损伤,可采用减压术治疗。伴镫骨反射丧失、味觉改变、泪溢改变的迟发面瘫支持面神经管内水肿的诊断。可给予类固醇类药物。相关的外伤、撕裂伤、髁状突骨折及脱位提示软组织内神经损伤的部位。如怀疑横断伤涉及面神经主干、面颈支或颞颥干时,应早期修复;小的颞、颊分支的损伤,因有交叉连接较少引起功能丧失;眶外缘和鼻唇沟末梢分支受损不需修复;当无足够的软组织覆盖或为污染伤口时,应延期修复。在 72 小时内神经刺激反应丧失之前用神经刺激器定位和标记远侧端。建议在 3 周内行神经吻合术或移植术。直接吻合效果最佳,但缺损大或张力较大时,应行颈丛神经、腓肠神经或股外侧皮神经移植。

医源性面神经损伤大多是采用颌下或颌后切口时损伤下颌缘支,或是采用耳前或冠状切口损伤颞支,偶有其他分支损伤。常因手术时牵拉神经所致,常在 3~6 个月恢复,可能有部分恢复不全。术中确定为横断时,可用 10-0 缝线行神经外膜缝合,神经干缝 3~4 针,细的外周神经可缝合 1 针。80% 的患者经即刻或早期二期神经端端吻合或无张力神经移植可获得好的功能,但主干损伤时常出现联带运动(synkinesis)。不能恢复的损伤可行舌下神经或脊副神经交叉吻合术、横膈面部腓肠神经移植术、局部肌肉转移、游离肌肉移植、筋膜条悬吊等方法处理。面神经麻痹的患者可因睑不能闭合致角膜干燥或溃疡,应注意保护防止角膜损伤。

六、腮腺瘘和血清肿

经颌下或颌后切口显露下颌骨,或置入外固定装置时固位针损伤腺体或导管可引起腮腺瘘(parotid fistula)和血清肿。腺体引流不畅或伤口愈合不佳时可形成瘘。预防措施包括分离时勿损伤腺体及腮腺导管,并仔细分层缝合。

这类病变应与感染鉴别。腮腺瘘分泌清亮的分泌物,无明显红、肿、热、痛等感染征象。血清肿可出现局部肿胀伴微红,针吸可抽出清亮液体。

血清肿和瘻的治疗包括抽出液体、加压包扎。血清肿一般在2~3天内消退,瘻则较长时间才停止分泌。如涎瘻与外固定装置有关时,在治疗完成前可不必拔除固定针,应用抑制唾液分泌的药物如普鲁本辛,进食刺激性小的食物以减少分泌,固定针去除后常可自行停止分泌。加压包扎及应用抑制唾液分泌的药物可加速愈合,少数病例需重新缝合伤口后加压包扎。

七、颞下颌关节紊乱病及关节强直

【原因】

下颌骨外伤可造成多种颞下颌关节损伤,如扭伤(sprains)、关节盘损伤和髁状突骨折。扭伤是韧带和关节囊的损伤,可引起关节盘移位或脱位。关节渗出和关节积血与软组织损伤有关,常在5~7天消退。关节盘损伤可为表面破碎、撕裂或完全破坏、可伴髁状突表面、髁颈、髁状突下或关节窝骨折。这些单独的或合并的损伤,可引起关节疼痛、功能障碍、变性和开口受限。疼痛可能与瘢痕、开口受限或软组织损伤有关。功能障碍是由于关节盘和髁状突表面不规则或两者关系改变,或关节粘连引起髁状突运动异常。儿童髁状突骨折后长期随访研究发现4%~32%出现关节弹响和杂音。伴关节韧带和关节囊撕裂时,也可因关节盘和髁状突关系的改变而引起功能障碍。关节骨折可因粘连引起运动改变。

关节变性可由盘损伤、负荷改变或近中骨段失去血供引起。髁状突骨折可引起关节盘的损伤或完全破坏,导致其稳定性和保护性的丧失。下颌骨骨折复位不当或坚固内固定可增加髁状突的负荷。通过减少髁状突应力及保留血供可避免髁状突变性,不适当地采用坚固内固定尤其是同时使用颌间固定时,可致髁状突负荷加重,产生髁状突变性,关节杂音,但一般无疼痛或开口受限。开口受限可为单侧,开口时下颌偏斜和同侧侧方运动消失;或为双侧,引起切牙间开口度缩小和前伸运动受限。3%~80%的髁状突骨折可出现开口时偏斜,原因为肌纤维化、瘢痕粘连、机械性障碍、内紊乱、髁状突错位、翼外肌功能障碍、关节强直。骨折(尤其是髁状突骨折)制动可引起肌肉短缩和萎缩、纤维化、关节囊折裂消失和粘连,所有这些因素均可限制开口。

采用闭合治疗髁状突骨折时其功能恢复较好,部分病例可出现疼痛(1%~2%)、弹响(4%)、开口受限(0~7%)、关节强直(0~2%)、开口偏斜(2%~20%)等并发症。有的学者认为闭合治疗的髁状突骨折恢复较快、且更完全。但下颌骨骨折有严重移位时,如复位不当可开口受限和功能障碍。开放复位及骨间钢丝拴结的优点是开口度较大、疼痛较轻、功能较好,且髁状突的位置较好,翼外肌可更好的维持其长度亦有助于髁状突的滑动(translation),减少开口时偏斜和不对称。

0.2%~0.4%的髁状突骨折发生关节强直。真性关节强直是髁状突与颅底的融合,与骨折制动、患者年龄小、高位髁状突骨折、感染和关节盘丧失有关。单纯的关节积血一般不引起关节强直。关节盘被认为是防止关节强直的一个关键屏障。关节损伤或感染等可致盘破坏。关节盘缺失后可因骨-骨接触而发生关节强直。外伤后的颞下颌关节紊乱包括疼痛、功能改变、开口受限和关节变性。临床上可将这些关节病变分为三类:关节强直、过度活动及其他紊乱。

【处理】

无关节强直或活动过度者,采用理疗、抗炎药物、夹板固定及其他保守治疗可以缓解疼痛和改善功能;有明显疼痛和功能障碍经保守治疗无效者应考虑手术。对粘连和疼痛可采用关节镜治疗;有明显纤维化、变性或关节盘损伤、移位的患者应行关节成形术(可同期行软

组织移植);因明显解剖因素引起功能障碍的患者,主要采用髁状突复位或关节成形术。

关节囊和韧带损伤可引起过度活动。在经软组织损伤的功能性限制和渐进性活动等治疗失败后,采用颌间橡皮圈牵引或钢丝拴结2周,下颌骨常可逐渐恢复正常运动。如再次发生脱位,应行手术。对陡的关节结节,可行结节切除术使髁状突能自由地回到关节窝。也可采用复位或关节韧带和关节囊的硬化治疗。

真性关节强直应行手术治疗,术前头颅CT扫描可证实增生骨的存在和位置,以及大血管的位置,还可评价出血及硬脑膜损伤的危险,指导截骨平面。治疗方法包括间隙关节成形术(gap arthroplasty)、升支截断和肋骨-肋软骨移植,可行或不行间置移植。成功的关节成形术可恢复开口度,无疼痛。高位截骨功能改善较为理想。骨质增生常使正常关节解剖消失,这种增生骨异常坚硬,常位于髁状突水平,较少累及髁颈基部。纤维连接者可剥离髁状突,如为骨连接则不剥离;关节窝高度的截骨有穿通颅底和鼓室板的危险;关节强直累及乙状窝和喙突者,可在下颌孔上方切断整个升支。

间隙关节成形术最常见的并发症是关节强直复发,常出现在术后6个月内,也可发生在1年半左右。充分的去骨(1cm)和早期活动是重要的预防措施。单侧间隙关节成形术的患者在术后第1天即可开始活动,而双侧手术者应限制5天。活动应持续一段时间直到开口度稳定。有人认为在截骨间隙内置入颞肌、软骨、真皮、冻干肋软骨等间置物可以减少关节强直复发。间隙关节成形术其他的并发症包括升支后移位、面后份高度不足、开殆、开口偏斜及咬合不稳定等。

有人认为采用肋骨-肋软骨移植可降低复发,但可出现骨不连、肋骨-肋软骨骨折、感染、下颌前伸运动障碍等并发症。骨不连是少见的并发症,可通过去除肋骨和下颌骨皮质后用螺钉固定来避免。置入薄的软骨帽(<5mm),儿童患者保留移植体的骨膜,逐渐缓慢地增加移植物的负重,有助于防止肋骨-肋软骨结合部的骨折。

不论采用什么方法,均应遵循一些原则以防止关节强直复发。在手术时应去除所有影响下颌运动的骨和瘢痕(相当多的病例是由软组织纤维化和肌肉挛缩引起的)。使用鸭嘴形开口器被动开口时应注意勿造成牙脱位或颌骨骨折,如机械性扩大开口后仍存在开口受限,应评价对侧关节、喙突和软组织,行手术治疗以取得理想的开口。尽管关节强直术后最终开口大于30mm被认为足够,但术中开口须达40mm。生长发育期的关节强直患者常出现喙突增生,开口时可撞喙突,可采用喙突切除治疗,但应慎用,因为在正常翼外肌功能丧失后,颞肌对下颌运动的控制是重要的,手术可造成明显的功能降低。

在关节强直解除后,对残留畸形可在关节功能稳定后行正颌手术矫正。新髁状突皮质骨形成和开口度未减小,是较好稳定性的指征,通常需6~12月。

关节强直的手术进路可采用耳前、颌下进路和冠状切口。高位截骨术采用耳前进路可直接进入关节,需行喙突切除或肋骨-肋软骨移植者则采用另外的进路。颌下进路可减少面神经损伤的危险,尤其适用于乙状切迹水平的间隙关节成形术。需广泛截骨的困难病例,尤其是需行喙突切除和肋骨-肋软骨移植者,建议采用冠状切口。喙突关节强直或颞部瘢痕可单独发生,常采用口内切口行喙突切除术,术后辅以理疗。

关节强直矫正术有关的并发症包括关节强直复发、面神经损伤、下牙槽神经损伤、出血、感染、硬脑膜损伤等。选择合适的进路,注意已存在的解剖,截骨平面勿过高和仔细去除瘢痕和增生骨质可减少并发症的危险。

八、下颌骨生长障碍

【原因】

下颌骨生长包括髁状突的延长和升支后缘、喙突尖、牙槽突的骨沉积。生长障碍(growth disturbances)发生在髁状突骨折的病例,与关节强直、患者年幼、手术瘢痕和肌肉活动的改变有关,可产生典型的畸形。一侧髁状突受累,表现为升支短宽、角前切迹、下颌体短、同侧面丰满对侧角平。由于受累侧上颌骨和牙槽突的垂直生长不足可出现中线偏斜、殆平面倾斜,可有牙代偿。双侧髁状突受累可引起不同程度的对称性下颌后缩、面后份高度降低、下颌切牙前倾或鸟面畸形。

5%~20%的髁状突损伤可并发严重的下颌缺陷或不对称,3%~52%的儿童髁状突骨折可出现下颌生长改变,生长不足,或生长过度。脱位的骨折常导致下颌向患侧偏移。髁状突骨折的过度生长与儿童长骨骨折后的情况相似。年龄是影响生长紊乱的重要因素。年幼患者易发生关节强直和表现出较强的生长潜能。畸形随生长发育而加重。3岁以前遭受损伤可产生严重的畸形,6岁后产生中度畸形,12岁后产生轻度畸形。

生长受限与骺软骨的早期骨化、髁状突软骨丧失或破坏、关节强直、髁状突滑动丧失有关。已证实功能受限与生长障碍有密切联系,髁状突软骨损伤常抑制生长,髁状突骨折后通过改建未能恢复关节的正常骨骼关系的病例中,常出现下颌生长偏向骨折侧。另外,也有无关节强直而出现生长受限的病例。有学者认为髁状突软骨是以一种补偿的方式对功能性基质刺激起反应,通过髁状突维持颞下颌关节。髁状突的正常的滑动可能是正常生长的重要因素。关节强直可形成瘢痕和产生机械性限制而不是损伤生长中心。有足够开口度但生长不足的病例无滑动,而假性关节强直常有开口受限及比较正常的滑动,但并不引起生长畸形。

下颌生长障碍的病例侧方运动范围很小或缺乏。生长停滞的患者大多伴功能丧失。尤其是受累髁状突的滑动功能。肌肉活动的改变也可抑制正常生长。在这些病例可采用功能性矫治器恢复滑动和促进生长。

【处理】

生长畸形的治疗依赖于早期诊断。临床评价是鉴别生长紊乱的最佳方法,照相、X线检查和模型可记录其进展。对切牙间开口度、髁状突滑动(translation)、面对称性、下颌后缩及面后份高度进行评价。面部生长紊乱出现之前有明显的功能紊乱。如果出现功能改变、不对称、下颌后缩或面后份高度降低,应记录这些改变,并采用X线头影测量、模型和照相定期随访。关节强直和生长缺陷出现较迟,所以应长时间随访。

生长障碍的治疗包括解除关节强直(行或不行骨移植)、生长中心移植、使用功能性矫治器、在发育过程中的系列延长术、发育停止后行截骨和整形等。治疗方法的选择应根据患者的年龄、关节功能和畸形的严重程度而定。通常提倡早期治疗以预防畸形加重。对无关节强直的开口受限,可通过主动和被动的物理治疗促进功能恢复、刺激下颌生长;对存在关节强直的开口受限,应早期手术,可在5岁甚至更早完成。关节强直的早期因增生骨形成较少,手术较容易。如生长紊乱明显但关节有功能,应评价滑动(translation),无主动滑动但有被动滑动者,可试用功能性矫治器。用功能性矫治器治疗失败,或行理疗后无被动滑动,生长停止但有足够的切牙间开口度的患者,应考虑行生长中心移植。目前最常用的是肋骨-肋软骨移植。但肋软骨移植具有生长不可预测性。在正常发育期和妊娠期可出现过度生长,也可出现

生长不足。

有正常开口的年轻患者可行系列延长术 (serial lengthening procedures), 预防上颌倾斜及牙槽骨生长受限以减轻畸形。手术时应避免受累侧行过度矫正, 放置夹板保持后牙开殆。夹板应逐渐减薄以利牙萌出关闭间隙。相反, 发现生长畸形较晚且不严重的患者, 可在生长停止后治疗。创伤引起过度生长的病例较少, 亦可在生长停止后治疗。如运动范围正常且稳定, 关节无损伤, 可采用升支手术延长下颌骨。如存在明显的关节病变, 应解除关节强直或行其他治疗。

第三节 面中份及面上份骨折

本章主要讨论面中份骨折治疗中最常见的并发症及其预防和处理。明确损伤的性质可获得重要的临床资料, 高能碰撞常致粉碎性骨折, 而低能碰撞则常引起单一骨折, 因此需采用不同的治疗方法。虽然某些术后并发症如由复合外伤引起的失明或撕裂伤所致的组织缺损等不能预防, 但大部分可以通过详细询问病史, 彻底的临床检查及影像学检查提供准确的诊断, 制定合理而全面的治疗计划, 可以避免或减少并发症的发生。

一、不同部位骨折与并发症

(一) 鼻骨骨折

鼻处于面部突出和居中的位置, 鼻骨是身体最易发生骨折的部位之一。文献中关于鼻骨骨折 (nasal fractures) 治疗并发症的报道较少。最常见的是术后面部畸形 (20%~80%), 因鼻中隔复位不全造成鼻中隔偏曲, 或中隔与鼻甲粘连可引起鼻塞。

鼻骨骨折后可出现鼻中隔偏曲、粘连和血肿。大多数与鼻骨骨折治疗有关的术后问题常涉及鼻中隔, 最常见的原因是在临床检查时漏诊。良好的照明和鼻内窥镜检查有助于鼻中隔偏曲与血肿的鉴别。

血肿应该切开引流, 否则可引起感染和中隔穿孔。在局麻或表麻下沿与鼻底平等的方向切开血肿、引流, 鼻腔前部填塞、压迫止血, 并应用抗生素预防感染。

术前发现鼻中隔偏曲时, 应充分复位固定以恢复正常的外形, 并以浸有抗生素的纱条填塞鼻腔, 填塞物保留 2~5 天。

鼻中隔不正确的复位可至中隔粘膜与鼻甲粘连造成闭锁, 可在局麻下用剪刀分离后填塞鼻腔。

(二) 鼻—眶—筛损伤

鼻—眶—筛结构紧邻鼻骨后方。当鼻部遭受高能撞击时, 这些结构不可避免的要受到损伤。由于局部骨质薄弱、结构复杂, 很难复位。眦距过宽和鞍鼻畸形是鼻—眶—筛损伤 (naso-orbital-ethmoidal injuries) 后最常见的后遗症。亦可并发鼻中隔偏曲、面部不协调、瘢痕畸形、鼻泪管阻塞、鼻窦炎、脑脊液漏和眼球外伤, 但较少见。对眶内壁和眶底骨折处理不当可导致眼球内陷和复视, 由于该区表面皮肤薄, 偶可看见或触及金属固定物。眶周手术中可能发生的眼损伤包括: 失明、角膜擦伤、眼球破裂、视网膜剥离以及晶体脱位。

一些眼科医生认为, 视网膜剥离或眼球外伤是面中份骨折手术的禁忌证, 应采用即刻闭合复位, 二期整复面部骨骼。失明不是禁忌证, 在义眼修复之前重建眶部骨结构是极其重要的。

1. 眦距过宽 内眦距离在男性为 31.7mm (±2.8mm), 女性为 30.8mm (±2.2mm)。当鼻—眶—筛骨折时, 常有内眦韧带和骨结构的移位, 造成外伤性眦距过宽 (telecanthus)。早期可被肿胀掩盖, 当肿胀消退后, 畸形变得明显。闭合复位不能完全解决这个问题应采用鸥翼状切口 (gull-wing) 和双侧额部切口开放复位, 骨间固定。在关闭伤口前应测量术后内眦间距。

2. 鞍鼻畸形 鼻—眶—筛区骨折和移位常造成鞍鼻畸形 (saddle defects)。采用双侧冠状切口显露鼻—眶—筛区骨凹陷, 切取适当大小的骨外板, 塑形使之与额骨稳定的骨结构相贴合, 且与外侧脚 (lateral crura) 相延续覆盖鼻中隔, 然后用 1.3mm 螺钉固定, 可获得较好的术后美容效果, 缝合前应确定其外形对称、突度。

3. 眼球内陷或眼球突出 眶、颧和鼻—眶—筛骨折术后可出现眼球内陷和眼球突出 (enophthalmos and proptosis) 等并发症。应行彻底的临床检查, 冠状面的 CT 扫描了解眶部软、硬组织的情况。如怀疑眶壁或眶底缺损, 应切开显露检查, 修复较大的缺损, 常选用颅骨和钛网, 微型螺钉固定。术中注意下直肌、下斜肌和内直肌没有陷入或受压, 眼球保持在适当的前后位置上。

术后立即出现的眼球突出可能是由于球后血肿、骨折不全复位所至的眼眶容积缩小, 或修复眶底缺损的植入体过厚等原因造成。骨折复位不当可表现为受损侧鼻部扁平或不对称; 球后血肿可出现紧张性眼球突出 (tense proptosis)、瞳孔扩大、眼肌麻痹和疼痛等。如不作处理可引起视网膜动脉阻塞或视神经受压和失明。外眦切开、穿通眶隔、引流血肿是缓解眶内压的简单方法。

4. 泪囊炎和泪溢 鼻—眶—筛区外伤可损伤鼻泪管系统, 常伴外伤性眦距过宽。鼻—眶—筛区骨折开放复位, 仔细固定可防止其发生。在骨折复位时判定有无鼻泪管损伤是困难的, 除非有明显撕裂。术中勿将小导管插入鼻泪管, 因固定可使之不易拔出。

泪溢 (epiphora) 与瘢痕挛缩或睑松弛有关。下睑按摩可使之得到改善。如无效, 在泪囊造影 (dacryocystography) 肯定阻塞后, 应施行泪囊鼻腔造口术。如泪囊炎伴泪道阻塞, 首先应用抗生素治疗 1 周, 4 周后手术。

(三) 上颌骨骨折

上颌骨与腭骨共同构成面中份的基础, 参与咀嚼、发音、吞咽、呼吸及湿润和温暖空气, 复位失败可引起鼻中隔偏曲、颧弓过高或过低、眼球内陷、骨不连、眶下神经感觉异常、错殆等。一部分并发症已在本节讨论过, 下面讨论错殆和上颌窦炎。

1. 错殆 闭合复位、颌间固定治疗上颌骨骨折时, 错殆 (malocclusion) 的发生原因可能是治疗期患者自行拆除固定。采用开放复位和坚固内固定治疗上颌骨骨折时, 术后错殆畸形的发生率高 (13%~38%)。轻微的错殆采用术后正畸或调殆治疗, 较明显的错殆需再次手术。

避免这类并发症应重视术前、术中处理。要求在骨折开放复位和固定之前采用牙弓夹板行颌间固定。术中解剖复位后用小钢板和螺丝钉行骨间固定, 首先固定双侧颧上颌支柱 (zygomaticomaxillary buttresses), 然后是双侧鼻上颌支柱。从后至前的单侧固定易使髁状突移位从而导致殆早接触。在上述支柱固定后应解除颌间固定, 检查咬合关系, 如发现错殆, 应去除固定钢板后作适当调整后再固定。

2. 上颌窦炎 上颌窦炎 (maxillary sinusitis) 是较少见的并发症, 常规口服抗生素和应用含血管收缩剂的滴鼻液治疗。如上颌窦炎长期存在或复发, 并有骨孔阻塞, 需在表麻或局麻下, 在下鼻甲下方行鼻腔上颌窦开窗术, 吸出血液或脓性分泌物。上颌窦粘液囊肿和脓肿

是面中份损伤少见的后遗症,可经 Caldwell—Luc 手术或功能性内窥镜上颌窦手术处理。

(四) 颧骨骨折

颧骨骨折 (zygomatic fractures) 最常见的并发症是术后眶下神经分布区感觉异常 (18%~56%)。其次是由于颧弓或颧突复位不全所致的面部外形扁平 (3.6%~26%),眶底骨折处理不恰当造成的眼球内陷和复视 (5%~26%)。上颌窦血肿感染引起上颌窦炎、固定装置感染或外露是少见的并发症。此外还可发生开放复位固定的切口或骨折处表面软组织撕裂造成不美观瘢痕和睑外翻,外展神经麻痹致眼外展障碍,因眶尖综合征 (orbital apex syndrome) 或视网膜动脉阻塞引起的失明等。

(五) 额窦和额骨骨折

额窦和额骨骨折 (frontal sinus and frontal bone fractures) 术后最常见的问题是造成面上部外形不规则、缺损或凹陷,其次是慢性疼痛,偶因外伤或手术引起眶上神经感觉异常。长期并发症为形成粘液囊肿和脓囊肿 (pyoceles)。对鼻额管处理不当可引起额窦炎,慢性额窦炎可侵蚀后板引起脑膜炎。术后脑脊液漏不愈较少见。

额窦粘液囊肿和脓囊肿是具有破坏性的术后长期并发症,可侵蚀前壁及后壁引起神经症状。它们的形成是由于骨折复位时陷入骨折处的额窦粘膜增生所致。预防这类并发症的关键是在复位和固定时仔细清除骨折端的窦粘膜。

术后额窦炎的发生常是由于鼻额管功能障碍所致,在术中保证鼻额管通畅可预防其发生。在直视下插入 1.5 英寸长 18 号聚四氟乙烯导管,注入亚甲蓝或酸性靛蓝染料,患者鼻孔内排出染料或在咽喉部收集到染料可证实导管通畅。如导管阻塞,应行导管重建或消除窦腔。

(六) 全面骨折

全面骨折 (panfacial fractures) 常出现在多发性外伤的患者,可累及前述的两个或两个以上的面骨,从而引起上述的任何一种并发症。必须对每一解剖单元分别检查和处理,以恢复患者的正常面形和功能。

麻木和感觉异常 (anesthesia and paresthesia) 是全面骨折常见的并发症。术后持续的眶上神经分布区麻木或感觉异常是鼻—眶—筛骨折、眶上缘和额窦骨折治疗的少见并发症。采用双侧冠状切口,可充分显露和保护眶上神经及面神经分支。用小骨凿或咬骨钳去除眶上孔下方的骨质,或切开皮瓣中线的头皮骨膜游离眶上神经,避免翻瓣时过度牵拉神经。如采用双侧眉上切口,应使瘢痕隐蔽,并注意保护眶上神经。

眶下神经分布区麻木和感觉异常是上颌骨折的最常见并发症 (14%~24%),应采取一定的措施防止医源性麻木。在处理伴眶下区感觉异常的颧骨骨折时,骨的解剖复位避免神经受压是非常重要的。治疗上颌骨或面中份中央区的骨折是,常采用环前庭切口 (circum-vestibular incisions) 或上颌脱套切口 (maxillary degloving incisions),当采用这些手术进路时必须注意识别和保护眶下神经。

环前庭切口在附着龈上方约 1.0cm 处从一侧磨牙区至另一侧磨牙区切开粘骨膜,在骨膜下剥离直至显露骨折部位或眶下神经,处理骨折时通常不必找出眶下神经,但显露范围较大时,应注意神经的游离和保护。

上颌脱套切口可显露更大范围。这种途径不需皮肤切口可直接显露上至鼻额缝的面中份结构及眶底。上颌脱套切口联合双侧颧部切口可为各种面中份骨折提供入路,但有因牵拉损伤眶下神经的危险。手术时应显露游离眶下神经,眶下缘骨质厚度和眶下孔至眶下缘的距离可能妨碍游离。将神经表面骨膜鞘切开松解虽可进一步游离神经,但也可能对神经造成更大

的损伤。

二、眼 损 伤

在眶周手术中眼损伤 (ocular injuries) 不常见。可出现失明、角膜擦伤、眼球破裂、视网膜剥离和晶体移位。

(一) 失明

失明 (blindness) 是颧骨和眶区骨折治疗中少见的并发症 (低于 3%)。原因为骨折压迫视神经, 更多的是球后血肿或动脉痉挛引起视网膜动脉阻塞。术后半小时应检查患者的视力。有视力障碍者, 应仔细检查有无眼球突出、眼底镜检查有无动脉痉挛及静脉扩张。如眼球突出, 按前述方法处理球后血肿。若无眼球突出, 应治疗视网膜动脉痉挛或阻塞, 行眶上动脉插管, 注射罂粟碱直到血管扩张。固定导管, 生理盐水中滴注罂粟碱 (80mg/L), 肝素 10 000 单位 (10 滴/分, 24 小时)。并给予 20% 甘露醇 200ml, 以减少眼房水和玻璃体的量, 并应用乙酰唑胺 500mg, 减少眼液形成。可配合类固醇类药物治疗, 地塞米松首剂 3.0~4.0mg/kg, 然后每日 6 小时 1.0~3.0mg/kg。如此种治疗在头半小时内无效 (眼底镜检查血管扩张情况), 应考虑骨折片对视神经造成损伤, 冠状切面的 CT 扫描可证实诊断。虽然颧骨和眶区骨折的进一步处理可能矫正视神经受压, 但累及视神经管时, 最好请神经外科或眼科医生处理。

(二) 角膜擦伤

眶周手术时可造成角膜擦伤 (corneal abrasion) 或溃疡, 引起疼痛、视物模糊。为了预防角膜损伤, 可涂有润滑作用的眼膏或行临时睑缝合。

角膜溃疡也可由皮肤消毒剂造成, 特别是使用含有去污剂或酒精者。溃疡可为孤立的缺损, 但更多见的是造成整个角膜的损伤, 可能需行角膜移植。应避免使用有机汞制剂、洗必太、六氯酚、酒精、酊剂行眶周皮肤消毒。10% 聚烯吡酮碘 (povidone-iodine) 溶液是目前最安全最适用于这个区域的消毒剂。如发生角膜损伤, 应请眼科医生会诊。

(三) 眼球破裂

是非常少见但极其严重的并发症。术中出现眼球破裂 (ruptured globe) 多因术前存在眼球损伤, 被结膜或眼球筋膜出血、水肿所掩盖, 术前未能确诊。所有眶周骨折的病人应注意有否眼前房积血、瞳孔不规则、白瞳孔 (white pupils)、撕裂等眼球损伤的征象。如在眶周手术中不小心致眼球破裂, 应中止手术, 使眼球处于无张力状态, 给予抗生素预防内眼炎 (最好选用庆大霉素或头孢菌素类), 立即请眼科医生修复。

(四) 视网膜剥离

术中视网膜剥离 (retinal detachment) 是另一种由先存状况引起的损伤, 其症状是周边视野的缺陷, 闪光和黑斑聚现。如在术后出现上述症状, 需眼底镜、超声波或 CT 检查证实诊断, 由眼科医生早期行光敏凝固 (photocoagulation) 或冷冻治疗。

三、面 部 畸 形

面部骨外形过高或不足是面中份骨折治疗的少见并发症。可由复位不良或固定不牢靠造成。骨折片少或移位不明显的单发骨折可行闭合复位或钢丝拴结, 多发性骨折及粉碎性骨折则需开放复位和坚固内固定。仔细的临床检查或 CT 扫描可明确诊断。开放径路可检查骨折的

程度并达到解剖复位,可采用不同的切口,但上颌脱套切口联合双侧冠状切口可显露整个面中份,保证在完全直视下进行评价和固定。骨缝术适用于单发骨折,小钢板一螺钉可提供可靠的术后稳定性,防止术后因移位造成的面部外形过高或不足。但它们置入后不易调整,因此缝合前必须肯定复位正确,外形良好。

四、骨 不 连

骨不连(nonunion)是非常少见的并发症。颧骨、鼻骨和额骨等非承受力的骨发生骨不连影响小。如果发生感染或疼痛,应清除纤维组织和坏死组织,并将松动的骨行坚固固定。对影响面形和功能的凹陷,可行颅骨移植矫正。

上颌骨处于功能状态,则可能影响其愈合。非坚固固定的患者可因咀嚼、讲话或吞咽等不断运动引起骨不连。常见的原因是患者不服从治疗自行放松颌间固定,在行颌间固定期间有夜磨牙等。发生骨不连的病例,应去除固定物,行骨移植及坚固内固定。在骨折愈合期应避免颌骨过度运动。

五、不美观的瘢痕

软组织损伤的愈合及成熟的不美观瘢痕(unsightly scars)的处理已在第三章讨论,这里主要讨论减少软组织并发症或后遗症的术中注意事项。

设计冠状切口(coronal incisions)时,应考虑到男性可能发生秃顶。切口设计有两种选择:一种是在发际后2~3cm自颅顶至两侧耳前区作曲线切口,此切口对于进行性男性秃顶有较好的美学效果;另一种是从一侧耳前区通过颅顶至另一侧耳前区作垂直切口,其术后瘢痕不明显,对头皮的感觉影响较小。头皮切口应与毛囊平行,避免过度使用电凝,以免损伤毛囊形成明显的脱发区。

眶周切口(periorbital incisions)的不美观瘢痕令患者担忧,且可造成毛囊的损伤,已很少应用。切口应位于皱折内并与皮纹平行。上睑成形术切口和下睑经结膜切口美学效果最好,睑下途径加外眦延伸切口亦为满意的选择。眶内侧及鼻外侧皮肤薄,最好避免在上述部位直接切开。对鼻—眶—筛外伤最好选用双侧颞部切口处理。

采用闭合复位颌间固定,辅以骨骼悬吊处理颌骨骨折,损伤很小。但是吊钢丝穿出皮肤处易致凹陷瘢痕。在皮肤与铅板或钮扣之间放置三溴酚纱布垫可避免或减少瘢痕,悬吊期间每3~7天更换一次纱布。对已形成的瘢痕可行皮肤磨削术改善。

六、伤口感染和异物反应

伤口感染是面中份骨折治疗少见的并发症(低于10%)。术中植入的装置,如钢丝、螺钉、钢板、种植体可引起感染和异物反应(foreign body reaction)等。

悬吊装置和骨间拴结钢丝常辅助颌间固定,出现并发症时拆除某一根钢丝并不影响整体稳定性。当钢丝周围出现蜂窝组织炎,应先采用抗生素治疗5~7天,皮肤伤口首选头孢菌素,口内伤口最好选用青霉素。炎症消退者可保留钢丝。当感染不能控制时则需去除钢丝,并续用抗生素。有脓肿形成时应使用抗生素,在局麻下拆除钢丝,切开引流,并根据细菌培养和

药敏试验调整抗生素。

面中份骨折采用钢板及螺钉 (plates and screws) 行坚固内固定较少发生感染, 感染常与骨折片较小或骨移植有关。治疗包括切开引流、清除坏死组织和抗生素治疗。螺钉钢板仅在松动时去除。

眶底植入体 (orbital floor implants) 的感染可出现在术后数天或许多年后, 因此有必要定期随访。发生眶底植入体感染的患者应收入院静脉滴注抗生素治疗, 在全麻下经植入切口去除移植物。硅橡胶植入体较易摘除, 而钢丝网等摘除困难。植入体摘除后应继续使用抗生素治疗 7~10 天, 眶底修复应延期至感染完全消退后的数月。

七、慢性疼痛

慢性疼痛 (chronic pain) 的发生率低, 但常困扰患者和医生。虽然疼痛可影响任何面骨, 但颧窝和上颌窝等含气结构似乎更易受累。术后短期内 (出院后 8 周内) 可用麻醉剂止痛, 但在晚期 (出院后 6 月) 应选用非类固醇类消炎止痛药治疗。对长期存在疼痛的患者应检查有无感染、被修复结构的坏死及神经瘤或异物肉芽肿形成的可能, 根据不同情况进行处理。无明显诱因的慢性疼痛可能由传入神经阻滞 (deafferentation) 或是精神因素引起, 最好请镇痛专家处理。药物治疗无效者去除钢丝常可明显缓解疼痛。

参考文献

1. Amaratunga N A. Mandibular fractures in childrens— a study of clinical aspects, treatment needs, and complication. *J Oral Maxillofac Surg*, 1988, 46: 637
2. Anderson T, Alner B. Experience with rigid fixation of mandibular fractures and immediate function. *J Oral Maxillofac Surg*, 1992, 50: 555
3. Dodson T B, Perrott D H, Kaban L B, et al. Fixation of mandibular fractures: A comparative analysis of rigid internal fixation and standard fixation techniques. *J Oral Maxillofac Surg*, 1990, 48: 362
4. Ellis E, Moos K F, El-Attar A. Ten years of mandibular fractures, An analysis of 2, 137 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1985, 59: 120
5. Hadesty R H, Coffey A J. Secondary craniomaxillofacial deformities: Current principles and management. *Clin Plast Surg*, 1992, 19: 275
6. Haug R H, Adams J A, Jordan R B. Comparison of the morbidity associated with maxillary fractures treated by maxillomandibular and rigid internal fixation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Rad Endol*, 1995, 80: 629
7. Haug R H, Bradrick J P, Morgan J P. Complications in the treatment of midface fractures. In: Kaban L B, Pogrel M A, Perrott D H (eds). *Complications in Oral and maxillofacial surgery*. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1997. 147~163
8. Haug R H, Prather J, Bradrick J P, et al. The morbidity associated with 50 maxillary fractures treated by closed reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1992, 73: 659
9. Helfrick J F. Complications of midface injury. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 1990, 2: 551
10. Hoffman W Y, Barton R M, Price M, et al. Rigid internal fixation versus traditional techniques for the treatment of mandibular fractures. *J Trauma*, 1990, 30: 1032
11. Iizuka T, Lindqvist C, Hallikainen D, et al. Infection after rigid internal fixation of mandibular frac-

- tures: A clinical and radiographic study. *J Oral Maxillofac Surg*, 1991, 49: 585
12. Iizuka T, Lindqvist C, Hallikainen D, et al. Severe bone resorption and osteoarthritis after miniplate fixation of high condylar fractures. *Oral Surg*, 1991, 72: 400
 13. Iizuka T, Lindqvist C. Rigid internal fixation of mandibular fracture: An analysis of 270 fractures treated using the AO/ASIF method. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1992, 21: 65
 14. Jones J K, VanSickels J E. Rigid fixation: A review of concepts and treatment of fractures. *Oral Surg*, 1988, 65: 13
 15. Kamboozin A H, Punnia—Mrorthy A. The fate of teeth in mandibular fractures lines. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1993, 22: 97
 16. Koury M, Ellis E. Rigid internal fixation of infected mandibular fractures. *J Oral Maxillofac Surg*, 1993, 50: 434
 17. Koury M E, Perrott D H, Kaban L B. The use of rigid internal fixation in mandibular fractures complicated by osteomyelitis. *J Oral Maxillofac Surg*, 1994, 52: 1114
 18. Kristense S, Tveteras K. Zygomatic fractures. Classification and complications. *Clin Otolaryngol*, 1986, 11: 123
 19. Larabee W F, Travis L W, Tobb H G. Frontal sinus fractures: Their suppurative complications and surgical management. *Laryngoscope*, 1980, 90: 1810
 20. Larson C H, Adkins W Y, Oscuthorpe J D. Post—traumatic frontal and frontoethmoid mucocoeles causing reversible visual loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1983, 91: 691
 21. Limchayseng L R Q. Evaluation of treatment outcome of mandibular angle fractures: Review: 1988 Annual Scientific Sessions Abstracts. *J Oral Maxillofac Surg*, 1988, 48: 12
 22. Iizuka T, Lindqvist C. Sensory disturbances associated with rigid internal fixation of mandibular fractures. *J Oral Maxillofac Surg*, 1991, 48: 1264
 23. Manson P N, Crawley W A, Yaremchuk M J, et al. Midface fractures: Advantages of immediate extended open reduction and bone grafting. *Plast Reconstr Surg*, 1985, 76: 1
 24. Mathog R h, Archer K F, Nesi F A. Posttraumatic enophthalmos and diplopia. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1986, 94: 69
 25. Maw R B. A new look at maxillo—mandibular fixation of mandibular fractures. *J Oral Surg*, 1981, 39: 189
 26. McCann K J, Irish J C, Gullane, et al. Complications associated with rigid fixation of mandibulotomies. *J Otolaryngol*, 1994, 23: 210
 27. Naeamura S, Takenoshita Y, Oka M. Complications of miniplate osteosynthesis for mandibular fractures. *J Oral Maxillofac Surg*, 1994, 52: 233
 28. Passeri L A, Ellis E, Sinu D P. Complication of nonrigid fixation of mandibular angle fractures. *J Oral Maxillofac Surg*, 1993, 51: 382
 29. Rubin M M, Koll J J, Sadoff R S. Morbidity associated with incompletely erupted third molars in the line of mandibular fractures. *J Oral Maxillofac Surg*, 1990, 48: 1045
 30. Shuier S E, Howell B T, Green D B. Unusual pattern of pulp canal obliteration following luxation injury. *J Endodont*, 1994, 20: 460
 31. Smith B R, Johnson J V. Rigid fixation of comminuted mandibular fractures. *J Oral Maxillofac Surg*, 1993, 51: 1320
 32. Steiber J F, Grau W H. Management and complications of dentoalveolar trauma. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 1990, 2: 515
 33. Wanger W F, Neal D C, Alpert T. Morbidity associated with extraoral open reduction of mandibular

- fractures. J Oral Surg, 1979, 36: 859
34. Wood G D. Blindness following fracture of the zygomatic bone. Br J Oral Maxillofac Surg, 1986, 24: 12
35. Yaremchuk M J, Fiala GS, Barker F, et al. The effects of rigid fixation on craniofacial growth of rhesus monkeys. Plast Reconstr Surg, 1994, 93: 1
36. Yates J A. Root fractures in permanent teeth; A clinical review. Int Endodont J, 1992, 25: 150
37. Zachariades N, Papademetriou I, Rallis G. Complications associated with rigid internal fixation of facial bone fractures. J Oral Maxillofac Surg, 1993, 51: 273
38. Zide M F. Pexing and presuturing for closure of traumatic soft tissue injuries. J Oral Maxillofac Surg, 1994, 52: 698

(曹 峰 赵怡芳)

第十章 牙源性感染及有关并发症

口腔颌面部感染中牙源性感染最为多见。对牙源性感染的病原微生物的认识随着现代微生物学的分离、培养及鉴定技术的发展得以提高。现代的概念是牙源性感染是以厌氧菌为主，需氧菌与厌氧菌的混合感染。对牙源性感染的微生物学特点认识不足，未能识别产生并发症的危险因素，抗生素的应用不合理等均可能造成严重并发症。本章讨论下述内容：

牙源性感染的微生物学

牙源性感染微生物的研究概况

牙源性感染的优势菌

优势菌的主要微生物学特性

致病机理

牙源性感染的严重并发症

并发症的危险因素

严重并发症及其治疗

预防性和治疗性抗生素应用

抗生素预防性应用的基本原则

口腔颌面外科抗生素的预防性应用

抗生素的合理选择

第一节 牙源性感染的微生物学

口腔颌面部感染中牙源性感染最为多见。以往的观点认为其病原菌是链球菌、葡萄球菌和各种G⁺需氧杆菌。70年代以来，随着厌氧菌采样、培养、分离和鉴定等技术的进步，越来越多的研究表明，牙源性感染是以厌氧菌占多数，需氧—厌氧菌的混合感染。

一、牙源性感染微生物的研究概况

随着厌氧菌培养技术的不断改进，临床上厌氧菌的检出率上升，厌氧菌在感染中的致病作用越来越受到重视。1976年Sabiston等在对65例牙源性脓肿研究中，对针吸脓液行厌氧培养，在65%以上的标本中分离出专性厌氧菌，主要包括厌氧的革兰氏阴性杆菌、厌氧的革兰氏阳性球菌和兼性厌氧链球菌。1981年Aderhold等的研究表明，96%的急性牙源性脓肿病例有厌氧菌感染。Oguntebei等对根尖周脓肿的研究证明，根尖周脓肿是一种混合性感染，其中主要细菌是专性厌氧菌和兼性厌氧球菌。Lewis等对牙槽脓肿病例中分离出的厌氧菌和兼性厌氧菌进行定量分析，结果表明在牙槽脓肿的感染中厌氧菌占大多数。1983年Iariola等运用需氧和厌氧培养方法对50例口腔颌面脓肿的病例进行了细菌学研究，86%的标本分离出厌氧菌。Chow等对31例口腔颌面部牙源性感染的病人进行了细菌学检查，94%的标本可分离出专性厌氧菌，88%的标本是混合感染，平均每个标本分离出4株细菌，其中3株厌氧菌，1株需氧菌。Bartlett和O'keefe研究了21例牙源性间隙感染的病例，所有的病例都是需氧菌和厌氧菌的混合性感染。每个标本平均分离出6株细菌，其中4株厌氧菌，2株需氧菌。需氧菌主要是消化 α -溶血性和非溶血性链球菌，厌氧菌主要是消化链球菌、产黑色素类杆菌和核梭形杆菌。国内东耀峻等对48例口腔颌面部牙源性感染的细菌学检查中证实96%的标本为

混合性感染,厌氧菌占多数者为76%,每个标本分离的菌株数为1~4株。平均3株,其中1株需氧菌或兼性厌氧菌和2株厌氧菌。

在以上的研究中,不同的病例以及培养方法和技术条件的差异所产生的结果不完全一致。尽管这些结果不同,但都强调了口腔颌面部牙源性感染是以厌氧菌为主的混合性感染,厌氧菌与需氧菌之比接近2:1,并以类杆菌属、梭形杆菌属、消化球菌和消化链球菌占多数,这些细菌大多是口腔的正常菌群。它们均是机遇性致病因子,当宿主发生某些变化时才致病。实验证明,牙源性感染是有多种细菌的相互依存和协同作用产生的混合感染,其中产黑色素类杆菌因能产生胶原酶和蛋白水解酶而在混合感染中起主要作用,其他菌种(如类白喉杆菌)提供维生素,可增强产黑色素类杆菌的生长能力及代谢能力。

二、牙源性感染的优势菌

口腔颌面部牙源性感染与通常定居在邻近部位的细菌有关。口腔正常菌丛目前已知有200多种微生物,经定量培养证实其中大多数为厌氧菌(表10-1)。正常口腔中可分离出的厌氧菌包括类杆菌属、消化链球菌、放线菌属、梭形杆菌属、真杆菌属、乳杆菌属、消化球菌、丙酸杆菌属、韦永球菌属、月形单胞菌属、纤毛菌属、丝网微集菌属以及密螺旋体属。

表10-1 人类口腔不同区域的细菌数

部位	每克细菌数	厌氧菌:需氧菌
唾液	$10^8 \sim 10^9$	3~10:1
牙冠菌斑	$10^8 \sim 10^{10}$	1:1
龈沟内	$10^{11} \sim 10^{12}$	100~1000:1

牙源性感染微生物种类繁多,所包括的细菌是相邻口腔结构的正常定居菌丛。它们在牙源性感染中的检出率各不相同,对检出最多和检出频率最高者称为优势菌。综合大多数的研究结果,将牙源性感染的优势厌氧菌的种、属分布列于表10-2。

研究结果表明,厌氧菌尤其是专性厌氧菌是牙源性感染的优势菌。它包括:类杆菌、梭杆菌、放线菌、消化球菌、消化链球菌。就感染状态而言常为混合感染。

虽然到目前为止,牙源性感染还未发现特异的病原菌,因为没有哪一种菌在所有牙源性感染中100%被检测出来。但是,发现厌氧菌与牙源性感染的临床症状有关,其规律性如下:
①根尖周病广泛的感染根管内的细菌主要是G⁻厌氧杆菌如类杆菌、梭杆菌、及G⁺厌氧杆菌中的真细菌;
②类杆菌、真细菌和消化链球菌与根尖部出现疼痛、肿胀、扪压痛、叩痛等症状和形成窦道有关,其中产黑色素类杆菌与上述急性根尖周炎症状和根管内恶臭关系最密切;
③放线菌与顽固性根尖周病变和窦道经久不愈等有关。

三、优势菌的主要微生物学特性

牙源性感染的优势菌主要是厌氧菌,包括类杆菌、厌氧G⁺球菌、梭杆菌、放线菌等。需氧优势菌是涎链球菌、α-溶血性链球菌、γ-溶血性链球菌。本节重点介绍与牙源性感染有关的几种常见细菌的主要微生物学特性。

1. 类杆菌属

(1) 产黑色素群 G^- 球杆菌、专性厌氧。以前产黑色素类杆菌 (black-pigmented bacteroides, BPB) 分 3 个亚种: 不分解糖亚种、中间型亚种和产黑色素亚种 (表 10-3)。80 年代不断分出新种, 亚种都上升为独立的种, 产黑色素的类杆菌至今已分为 10 种。

表 10-2 牙源性感染的优势厌氧菌

革兰氏染色	形态	属名	种名
G^-	杆菌	类杆菌	产黑色素类杆菌群
			牙髓类杆菌
			牙龈类杆菌
			中间型类杆菌
			不产黑色素类杆菌
			口腔类杆菌
			脆弱类杆菌
			多毛类杆菌
			具核梭状杆菌
			韦荣氏球菌
G^+	球菌	放线菌	蛞蝓放线菌
			伊氏放线球菌
G^+	球菌	消化球菌	星群消化球菌
			厌氧消化球菌
		消化链球菌	中间消化链球菌
			牙状消化链球菌
			微小消化链球菌

表 10-3 产黑色素群 G^- 球杆菌的三个亚种

- 从不分解糖亚种延伸出:
 - 牙龈类杆菌 (*B. gingivalis*), 目前称牙龈卟啉菌 (*P. gingivalis*)
 - 牙髓类杆菌 (*B. endodontalis*), 又称牙髓卟啉菌 (*P. endodontalis*)
 - 不分解糖类杆菌 (*B. asaccharolyticus*), 又称不分解糖卟啉菌 (*P. asaccharolyticus*)
 - 内氏类杆菌 (*B. levii*)
 - 猕猴类杆菌 (*B. macacae*)
- 从中间型亚种延伸出:
 - 中间类杆菌 (*B. intermedius*), 又称中间普氏菌 (*Pro. intermedius*)
 - 躯体类杆菌 (*B. corporis*), 又称躯体普氏菌 (*Pro. corporis*)
- 从产黑色素亚种延伸出:
 - 产黑色素类杆菌 (*B. melaninogenicus*), 又称产黑色普氏菌 (*Pro. melaninogenicus*)
 - 卢氏类杆菌 (*B. loescheii*), 又称卢氏普氏菌 (*Pro. loescheii*)
 - 齿垢类杆菌 (*B. denticola*), 又称齿垢普氏菌 (*Pro. denticola*)

在感染牙髓中常检出中间普氏菌, 占阳性标本的 5%~40%, Sundqvist 等 (1980) 在所有根尖骨质破坏和伴有疼痛的感染根管中证实有产黑色素类杆菌 (BPB), 90% 以上牙源性脓肿的标本均可分离到产黑色素类杆菌 (主要有 Bp、Be、Bm), 而无牙痛症状者则无此菌, 牙髓类杆菌与牙髓感染和牙源性脓肿有特殊关系。在根尖周炎时, 中间类杆菌最多见 (24%), 而牙髓类杆菌、牙龈类杆菌仅在急性感染时存在, 提示这两种细菌具有较高的毒力。综上所述

述,产黑色素类杆菌是口腔颌面急性感染中经常分离出的厌氧菌株。拔牙后并发的颌面部感染亦存在产黑色素类杆菌。

产黑色素类杆菌的致病性和毒力存在下述几个方面:

1) 粘附:口腔中具有致病力的细菌都具有吸附装置。产黑色素类杆菌表面有菌毛,不同的菌种有不同的菌毛特征。牙龈类杆菌、中间类杆菌和产黑色素类杆菌能粘附于颊粘膜、龈沟上皮细胞表面,其中牙龈类杆菌粘附力最强,不解糖类杆菌粘附力最弱。

2) 宿主相互作用:产黑色素类杆菌的脂磷壁酸有强烈的激活补体作用和对中性粒细胞的趋化作用。1982年 Van Dyke 实验证明产黑色素类杆菌能合成抗趋化物质和阻止中性粒细胞趋化受体的非趋化性产物,结果使趋化反应减弱。牙龈类杆菌对吞噬细胞具有较强的抗吞噬作用,可能是由于细菌的荚膜所致。产黑色素类杆菌(BPB)能产生白细胞毒性物质,如低分子量的脂肪酸,它能直接抑制多形核白细胞的趋化。在混合感染中,产黑色素类杆菌能竞争性阻止兼性细菌被杀灭。牙龈类杆菌和中间类杆菌对血清中的杀菌素具有明显的抵抗力,近来认为,特异性 IgG 和补体存在时,牙龈类杆菌对人血清的杀菌素非常敏感。

3) 蛋白水解活性:产黑色素类杆菌具有不同的蛋白水解活性,这与其毒力相关。牙龈类杆菌能降解胶原样物质,牙龈类杆菌还具有胰蛋白酶样活性,能将人体中无活性的胶原酶转化为有活性胶原酶,同时能激活补体,从而激活前列腺素诱导的破骨细胞,导致骨的吸收。

4) 细菌产生的其他酶类和细胞毒物质:产黑色素类杆菌能产生许多其他毒物质及合成对人体有害的酶,如磷脂酶 A,碱性和酸性磷酸酶, DNA 和 RNA 酶等。在菌斑中,细菌产生的丁酸盐类和丙酸盐对成纤维细胞具有毒性作用。挥发性硫化物是重要细胞毒物质。影响口腔粘膜的渗透性,减少胶原的合成,特别是牙龈类杆菌可产生大量的硫化物。产黑色素类杆菌产生的脂多糖(LPS)不同于其他 G⁻兼性厌氧杆菌产生的 LPS, Iino (1984) 在体外实验中发现牙龈类杆菌的 LPS 能引起骨吸收。仅在很低的浓度时即具有此毒性,并不受人血清的抑制。牙龈类杆菌的 LPS 诱导巨噬细胞和外周血清中单核白细胞产生白细胞介素 1 (interleukin-1)。白细胞介素 1 可刺激骨吸收。

总之,产黑色素类杆菌的所有产物在口腔感染中具有致病作用,该菌群的毒性与寄居在口腔中的其他菌群损伤宿点的防御系统,产生宿主组织破坏的酶类和细胞毒有关。产黑色素类杆菌与其他寄居于口腔细菌有许多显著不同点。产黑色素类杆菌中的牙龈类杆菌显然是致病力最强的菌株。

(2) 不产黑色素群 G⁻短杆菌。菌种有成胶团类杆菌、口类杆菌、颊类杆菌、口腔类杆菌、多毛类杆菌、纤细类杆菌、解脲类杆菌、侵肺类杆菌、腐败类杆菌、脆弱类杆菌、福塞类杆菌、口颊类杆菌和真口腔类杆菌。值得注意的是,脆弱类杆菌与各种全身感染密切相关,目前虽未从牙槽脓肿中分离出,但从下颌骨髓炎和下颌骨折后感染的脓液中可分离得脆弱类杆菌 (Chow 等, 1978; Kannagara 等, 1980)。

2. 梭杆菌属 G⁻杆菌、专性厌氧。菌种有核梭杆菌、坏死梭杆菌、致死梭杆菌、舟形梭杆菌、牙周梭杆菌、变异梭杆菌及普氏梭杆菌。梭杆菌属的细胞可产生一些毒性因子,如蛋白酶、硫酸脂酶、内毒素以及一些有机酸等,造成组织的破坏。梭杆菌在口腔坏死性病变中是主要病原菌,如在急性坏死性龈炎,牙源性口腔颌面部感染及播散感染中,常可分离出此菌。梭杆菌亦在与螺旋体及链球菌的混合感染中起作用。

3. 消化球菌属 G⁺球菌、专性厌氧。菌种有不解糖消化球菌、星群消化球菌、产气消化球菌和厌氧消化球菌。消化球菌属一般被认为系条件致病菌,常和其他菌混合感染,也可单

独感染,常从口腔颌面部深层感染和癌的继发感染中分离到。

4. 消化链球菌属 G^+ 球菌, 厌氧。菌种有厌氧消化链球菌, 微小消化链球菌, 短小消化链球菌和矛形消化链球菌。消化链球菌在牙周炎、牙周脓肿及口腔感染处常可分离到, 可以致病。

5. 放线菌属 G^+ 厌氧或微需氧菌。代表菌种有: 溶牙放线菌、伊氏放线菌、内氏放线菌、粘性放线菌、化脓性放线菌和梅氏放线菌。临床和流行病学的大量文献证实病原性的放线菌种可引起内源性感染, 如形成慢性肉芽肿, 窦道形成的颈部放线菌病。在感染根管 and 根尖肉芽肿分离到伊氏放线菌。

6. 奈瑟氏球菌属 G^- 双球菌, 需氧或兼性厌氧。菌种有干燥奈瑟氏菌、微黄奈瑟氏菌、粘液奈瑟氏菌。奈瑟氏菌对口腔粘膜上皮具有一定的粘附性, 在可培养的需氧菌和兼性厌氧菌中占绝对优势。它的生长繁殖消耗了氧气, 降低了局部的氧化还原电势, 有利于一些厌氧菌生长。

7. 韦荣氏球菌属 G^- 细小球菌, 专性厌氧。本菌能产生内毒素、硫化氢和乙酸等, 引起组织损害。放线菌或链球菌单独存在通常不引起牙龈炎。但韦荣氏球菌、核酸杆菌等参与时即可引起炎症, 因此临床上多半是混合感染。许多学者认为韦荣氏球菌虽致病力弱, 但在龋病、牙龈炎及牙周病的发展中起重要作用, 在混合感染中起协同作用。

8. 链球菌属 G^+ 圆形或卵圆形细菌, 需氧和/或兼性厌氧。主要是溶血性链球菌, 能产生溶血素和多种酶, 如透明质酸酶、链激酶。能溶解细胞间质的透明质酸、纤维蛋白和其他蛋白质。它能破坏纤维组织所形成的脓肿壁, 而使炎症容易向外扩散。有大量资料证明, CO_2 依赖米勒氏链球菌在胸腔积液、肺脓肿、上颌窦炎、腹腔脓肿和筋膜炎中起重要作用, 且可并发脑脓肿和致命性心内膜炎。

9. 口腔螺旋体 严格厌氧。致病机理可能有以下几个方面: ①机械性穿入; ②致病性酶和侵袭性酶; ③抑制成纤维细胞; ④抑制免疫作用; ⑤细胞壁具脂多糖可发挥多种生物活性。许多研究表明单纯用螺旋体接种实验动物, 致病力弱, 不引起播散性感染。如将口腔螺旋体和梭形杆菌, 或产黑色素类杆菌, 厌氧性球菌等厌氧菌混合感染, 则可协同而发挥致病作用, 产生明显的炎症反应, 说明口腔螺旋体在混合感染中起十分重要的作用。已证实口腔螺旋体与人类急性坏死性龈口炎、牙周病、冠周炎及干槽症等密切相关。

10. 葡萄球菌属 G^+ 球菌。金黄色葡萄球菌致病力最强, 主要是产生溶血素, 杀白细胞素和血浆凝固酶等, 能引起许多炎症, 如疖、痈、淋巴结炎、颌周蜂窝织炎和骨髓炎等。表皮葡萄球菌, 也能引起化脓性炎症, 但一般致病力较弱。

四、致病机理

口腔颌面部牙源性感染是口腔正常菌群的混合感染, 而口腔正常菌群的纯培养一般不能引起感染, 这种感染是多种细菌协同作用而导致的。厌氧菌在致病过程中占有重要的地位。细菌的协同作用包括 4 个基本类型: ①一种或多种微生物可降低宿主对另一种微生物入侵的抵抗力, 从而使一种微生物的数量增加; ②多种微生物可分散宿主的抵抗力; ③一种微生物可为另一种微生物的生长提供必要的元素。④侵入的微生物可增加其他菌群的毒性。一些医生通过临床和动物实验表明, 口腔正常菌群在口腔颌面部牙源性感染中为致病菌提供重要的生长因子, 或通过它们的代谢产物产生低氧化还原电势的环境, 并且成为混合感染中的致病菌。

Mae Donald 等首次用龈沟内物质产生典型的厌氧菌混合感染。Socransky 和 Gibbons 的牙周感染实验证实了感染中细菌的协同作用。Takazoe 等单独将产黑色素类杆菌接种在豚鼠的皮肤内,大多没有引起动物感染。但将两种或更多的细菌与产黑色素类杆菌混合注入动物体内,则可引起动物感染。这是由于产黑色素类杆菌的生长需要微生素 K,而其他细菌可提供产黑色素类杆菌生长所需的因子。核梭形杆菌不产生毒素,用纯培养的核梭形杆菌进行动物接种不发生感染,而与引起上呼吸道厌氧感染的细菌混合接种,则可在动物的软组织内产生腐败性脓肿和淋巴结炎。纯培养的革兰氏阳性厌氧球菌对小鼠进行接种时很少产生病理性损害,而与引起肝脓肿的细胞混合接种时,就会引起小鼠的腹腔脓肿。

第二节 牙源性感染的严重并发症

牙源性感染是口腔常见疾病。并发症常有发生,严重者可危及生命。牙源性感染的治疗目标是:清除感染和防止并发症的发生。现代抗生素的发展使牙源性感染的严重并发症明显降低,但这类感染的潜在致命并发症仍是值得重视的问题。

一、并发症的危险因素

牙源性感染引起并发症的危险因素主要有:

1. 患者的机体状况及是否存在主要系统的疾病。
2. 是否存在死髓牙。
3. 感染的范围(局限或弥散)。
4. 感染扩展的方向和速度。
5. 是否累及邻近重要结构。
6. 发生气道阻塞的可能性。
7. 病原体毒力及对抗生素的敏感性等。

二、严重并发症及其治疗

感染的严重程度一般由病原体的毒力与宿主的防御机能决定。当根尖周感染开始扩展到骨密质时,病人的疼痛加剧。疼痛突然减轻、局部肿胀增加以及全身症状加重,体温升高提示感染已穿透骨密质。感染可累及颌周及颈部间隙。舌下、颌下、咽侧和咽后间隙的感染,可因阻塞气道或扩散到致命部位,如纵隔、动脉鞘或中枢神经系统等,危及患者生命。

(一) 气道阻塞

Ludwig 咽峡炎和咽部脓肿易压迫呼吸道,可能发生气道阻塞(airway occlusion)。气道阻塞的临床表现包括牙关紧闭、颈强直、吞咽困难和唾液增多。气道堵塞的病人亦可表现为呼吸急促、端坐呼吸、鼻翼扇动等。口底隆起、咽侧壁肿胀、悬雍垂偏离患侧是重要临床体征。可利用软组织照片来判断头颈部感染引起的气道阻塞,颈侧位软组织照片和胸片对评估气道状况极有价值。颈和椎前区软组织厚度可用于评估有无肿胀、气道狭窄。正常咽后软组织平均厚度在 C₂ 区是 2~7 mm, C₆ 区是 14~22mm。

如感染进展迅速,气道管理应先于手术引流。感染进一步发展,气道处理将复杂化。因

而气道阻塞的早期发现和处理是关键。用脉搏血氧计监测病人对确定气道是否通畅及病人缺氧程度是有帮助的。用光导纤维鼻咽镜有助于气管内插管,也可考虑经鼻的盲探插管,但它要求在盲插前,颈部作适当的准备和局部浸润麻醉,这项操作可引起喉痉挛。如果喉痉挛发生或者是光导纤维鼻咽镜辅助下插管或盲插不成功,则必须准备施行紧急环甲膜切开术或气道切开术。

(二) 颈面部坏死性筋膜炎

坏死性筋膜炎(necrotizing fascitis)的术语是由 Wikon 提出,它是需氧菌和厌氧菌引起的一种严重软组织感染。其特点是沿筋膜平面扩散并伴有软组织坏死。Giuliano 等对 16 例作微生物研究发现两类截然不同的细菌为致病菌。I 类可分离出厌氧菌和兼性厌氧菌如肠球菌属和非 A 型链球菌;II 型只有 A 型链球菌或与葡萄球菌混合,而无厌氧菌出现。然而,所有病例的临床表现基本一致。最初表现似乎为良性,但筋膜破坏远超过感染的表面迹象。患区皮肤光滑、紧张、发亮,但正常与感染皮肤没有明显分界线。此病进展异常迅速,很快出现坏死性筋膜炎的特征性表现,暗黑色皮肤中有边界不清的小紫色斑。受累区的皮肤上还可出现水疱或大疱。如果没有合理的治疗,则发展为皮肤坏疽,浅层溃烂,其深面可见脂肪的液化和筋膜的坏死。

成功的治疗基于早期识别,积极手术处理,有效抗生素治疗和药物支持疗法。重点应放在早期手术处理,应认清手术引流和清创的重要性,须在整個病变区完成。因皮下的筋膜受累比表面改变更广泛。一旦施行切排和引流,宜采用钝器械或手指在各个方向分离,确定坏死的范围。在病变区作低位切口,并放置冲洗的引流管。在清创过程中可看到稀薄、灰白、腐败臭味的液体(血清样“洗碟水”)排出。坏死皮肤也应清除。在头颈部,必须对可能感染区作仔细检查,以便作附加切口。局部用 1% 双氧水和生理盐水彻底冲洗。药物支持疗法也很重要。系统性疾病如糖尿病须尽快控制。在严重病例,因细菌性溶血,或因感染红细胞形成受到抑制,导致严重贫血。白细胞可达 $30\,000/\text{mm}^3$ ($30 \times 10^9/\text{L}$) 可出现毒血症。因此,支持疗法包括输液、补充电解质及输血。

(三) 眶部感染

大多眶部蜂窝织炎和脓肿(orbital cellulitis or abscess)是因副鼻窦感染所致。牙源性感染眶部扩展已有报道。上颌磨牙感染可向后和/或侧方扩散到颞下凹和翼腭窝,经翼静脉丛累及眼下静脉。无瓣膜的面静脉和眼静脉在内眦区发生广泛交通,此区角静脉与滑车上和眶上静脉吻合。感染可穿破眼睑进入隔前间隔。上颌尖牙感染也可经角静脉入眶,源自上颌磨牙的上颌窦感染,可扩散经眶下裂入眶。

眶部感染可导致视敏度及视力的丧失,视神经炎,海绵窦血栓性静脉炎,硬脑膜外和硬脑膜下感染,脑膜炎和脑脓肿。口面感染扩散至脑可导致轻偏瘫,癫痫发作和死亡。视力的丧失可因视神经萎缩,中央视网膜动脉闭锁,暴露性角膜病变等引起。最常见原因是眶内压力的提高。

眶部感染可分为如下几型:

I 类,炎性水肿(隔前蜂窝织炎) 眼睑肿胀,但无眼活动和视力障碍。

II 类,眶蜂窝织炎 眼睑肿胀,眼球突出,球结膜水肿可发生视力损害。

III 类,骨膜下脓肿 CT 扫描见眶及眶周积液,眼球移位下垂,眼球活动度下降。

IV 类,眶脓肿 眶内积液,眼球突出,球结膜水肿,CT 扫描有脓肿形成,向后扩散到眶上裂和视神经孔可导致眶尖综合征。

V类, 海绵窦血栓 感染经眼上静脉向后扩展可导致海绵窦血栓性静脉炎

诊断依靠临床检查和CT扫描, 治疗依据感染的分类和可能致病细菌而定。治疗相关系统疾病也很重要。可选用对葡萄球菌、链球菌、流感嗜血杆菌和厌氧杆菌有效的广谱抗生素。如果CT扫描见骨膜下脓肿或眶脓肿, 则有切开引流指征。存在视敏度改变、眼球突出、瞳孔反射丧失或眼球活动受限的眶蜂窝织炎的病例也适应手术(外眦切开术)。

(四) 纵隔并发症

牙源性感染经舌下、颌周间隙、咽旁间隙及咽后间隙、椎前间隙, 向下进入颈深部结构, 导致纵隔炎(mediastinitis)。颈深部感染扩展至纵隔的主要途径是咽后间隙、椎前间隙以及位于咽和食道后方, 脊椎前方的危险间隙。这些间隙的感染可导致脑(脊)膜炎、纵隔炎、会厌炎、肺炎、脓胸、纵隔下脓肿、自发性血管破裂伴窒息、支气管侵蚀、脓气胸以及心包炎。下行性坏死性纵隔炎(descending necrotizing mediastinitis)是下行性颈部感染的最危险的并发症。纵隔脓肿常见为混合感染。常见微生物是需氧链球菌、葡萄球菌与厌氧链球菌, 此外, 可有类杆菌。临床症状可有严重呼吸困难, 胸骨后不适。胸部影像学检查可为临床医生提供依据, 胸片可显示几个特征性表现: 纵隔变宽, 有或无气-液平面, 气管移位, 纵隔气肿。CT扫描更具有诊断价值, 比X线摄片更早发现纵隔感染。

早期诊断和及时手术是成功处理这类感染的关键。一旦感染扩展超过咽后间隙界线, 进入危险间隙至T₄水平以下, 则有胸廓切开术指征。另外如果患者行颈纵隔引流后有持久脓毒症的临床表现, 也应作胸廓切开术。一旦发生坏死性纵隔炎, 除颈部引流外, 应通过剑突下切口或胸廓切开术行清创引流。同时采用大剂量抗生素。这类感染的死亡率达40%~50%, 许多患者在作出诊断后数小时死亡。

(五) 血管并发症

颈深部感染危及生命的血管并发症, 虽然不常见, 但已有报道。

1. 血栓性颈静脉炎(jugular phlebitis) 是咽侧间隙感染最常见的血管并发症。临床表现包括恶寒战栗、高热、虚脱、下颌角区及胸锁乳突肌区不适, 但无特征性, 脓毒性颈静脉炎在50%的病例中可引起菌血症, 此外可形成脓毒性肺栓塞, 化脓性锁骨下静脉炎, 海绵窦血栓, 脑脓肿以及关节和其他器官的转移性脓肿。虽然CT扫描有助于诊断, 但颈静脉血栓可发生于形成脓肿前, 以致CT扫描出现假阴性。治疗包括手术引流和大剂量有效抗生素。肝素已被成功应用。

2. 颈动脉破裂(carotid artery rupture) 是由于邻近炎症浸润, 外膜的破坏发展成假动脉瘤, 最终血管破裂, 其死亡率40%。颈动脉破裂可出现下述前兆症状或体征: ①反复少量出血; ②常有2周以上的颈深部感染病程; ③周围组织的血肿; ④轻度出血性休克; ⑤扁桃体周脓肿消退后持久的扁桃体周肿胀; ⑥同侧Horner综合征; ⑦原因不明的第9到第12颅神经瘫痪。颈动脉破裂需及时手术结扎血管。出现先兆症状后可行动脉造影证实假性动脉瘤或动脉漏, 有助于建立手术方案。

(六) 颅内并发症

头颈部感染可导致脑膜炎、脑脓肿、硬脑膜下积脓、颅骨骨髓炎、海绵窦血栓等。最常见的颅内神经受累症状和体征包括头疼(75%), 发热(50%), 精神状态改变, 病灶性神经症状(50%)和其他表现, 如肌肉僵硬, 癫痫发作, 颅神经麻痹(25%)。

1. 脑脓肿(brain abscesses) 其常见症状是头疼, 伴有恶心和呕吐。患者可有痉挛和其他表现如视乳头水肿(50%)、吞咽困难、共济失调、轻偏瘫和视野缺陷。用CT扫描及放射

核素脑扫描可确定诊断。一旦脑脓肿确立,除使用大量抗生素外,应行手术引流。脑脓肿最常见并发症是死亡,发生率40%。造成死亡的常见原因为:①延误了诊断和治疗;②多发、多个深部脓肿;③脓肿穿破进入脑室;④昏迷;⑤合并系统性疾病;⑥腰椎穿刺致疝形成;⑦不适当的抗生素治疗。

2. 硬脑膜下积脓(subdural empyema) 约占整个局限性颅内细菌感染的25%,除了颅神经麻痹、轻偏瘫和癫痫发作常见外,临床表现和病理生理学同脑脓肿和脑膜炎相同。CT扫描可确诊。治疗包括手术引流和适当的抗生素治疗,一般应针对需氧菌和厌氧菌。死亡率一般在25%~30%。硬脑膜外脓肿多与硬脑膜下积脓并存。诊断及治疗亦与其相似。

3. 海绵窦血栓(carerous sinus thrombosis) 不常见,但它是牙源性感染的潜在致命并发症。死亡率比脑脓肿与硬脑膜下脓肿所致的更高。海绵窦血栓性静脉炎一般扩散途径经角静脉、眼上静脉和翼丛静脉。Childs和Courville曾对74例海绵窦血栓性静脉炎进行了研究,发现其中44例由牙源性感染引起,该44例中32例是经翼丛途径感染。临床表现包括眶周水肿、眼球突出、视网膜静脉血栓、眼肌麻痹、眼睑下垂、瞳孔散大、角膜反射消失等。目前,海绵窦血栓性静脉的处理包括静脉滴注大剂量抗生素和支持疗法。

(七) 中毒性休克综合征

中毒性休克综合征(toxic shock syndrome)虽然少见,但在牙源性感染的病例中仍有发生。典型临床表现是高热、呕吐、频繁腹泻、严重低血压、躯干皮疹(“日晒”表现)和在恢复期四肢脱皮。中毒性休克综合征是毒素介导的疾患,而不是真正的感染。毒素可能是由金黄色葡萄球菌释放。临床表现是毒素直接作用的结果。包括肾、肝、心、肌肉和皮肤生发层的炎症。处理原则是快速补充液体和灭活(消除)毒素。

使用大量晶液增加尿量,恢复末梢灌注,缓解代谢酸中毒。升血压药物是必要的。一旦严重低血压缓解,可适当使用利尿剂。证实有金黄色葡萄球菌感染区,应引流冲洗。抗生素不是治疗的首选,但不可忽视。

第三节 预防性和治疗性抗生素应用

合理使用预防性抗生素,可阻止感染的发生或降低感染的发生率;合理使用治疗性抗生素则可减少感染的死亡率,缩短病程及减少抗生素的用药总量和耐药菌株。但应用不合理,不但不能减少感染还会产生耐药菌株及抑制正常菌群生长等副作用。本节讨论预防性抗生素的应用原则及口腔科常用抗生素。

一、抗生素预防性应用的基本原则

预防性使用抗生素的基本原则包括下述五个方面:

1. 手术过程应有显著感染危险性 为评估术创感染的潜在可能性,一般将创口分为三类:

I类,无菌创口 系指未经细菌侵入的创口而言,以外科无菌切口最多;早期灼伤及某些早期化学性损伤已即时处理者,也可以是无菌创口。口腔颌面外科的无菌创口主要是面颈部手术。

II类,污染创口 如在与口腔、鼻腔相通或直接在口腔内进行手术时的创口;由各种损

伤而引起的创口,若受伤时间短,细菌未侵入深层组织引起化脓性炎症者,也多属于污染创口。

Ⅱ类,感染创口 若细菌已繁殖并引起组织急性炎症、坏死、化脓的创口,或在此情况下进行手术的切口,如脓肿切开引流,颌骨骨髓炎病灶清除术等均为感染创口。

I类创口感染率很低;预防性抗生素的意义不大。I类创口有较高的术后感染率,经口内切口者均属此类。是否使用预防性抗生素需考虑手术范围、时间及特定手术的感染史。有些手术的感染率很低,例如,拔除上颌中切牙很少发生严重感染,而下颌升支矢状切骨术的感染发生率较高,手术超过3小时感染率上升。上颌前份牙槽截骨术常在90分钟完成,可不使用预防性抗生素。I类创口在如下情况应使用抗生素:①机体抵抗力低,如接受化疗,免疫抑制剂治疗,或患糖尿病等;②骨移植或金属修复体的植入;③术前住院时间过长;④手术时间超过3小时,术区局部血供较差者。Ⅱ类创口预防性抗生素应作为常规。

2. 依据侵入的病原体正确选用抗生素 选择合适的抗生素必须了解可能引起感染的病原体。一般认为病原体与手术径路有关。经口内切口手术,入侵的细菌大多是链球菌, G^+ 厌氧球菌和 G^- 厌氧杆菌,如果手术方式需经口腔及皮肤的切口,伤口还可被寄生在皮肤上的葡萄球菌污染。现已明确,口腔颌面部感染主要是需氧菌与厌氧菌的混合感染。因此,预防感染的抗生素应对链球菌、 G^+ 厌氧球菌、 G^- 厌氧杆菌及耐酶葡萄球菌敏感,且抗菌谱尽可能窄,能杀灭细菌。已经证实,青霉素是首选药物,对于青霉素过敏患者可改用克林霉素或头孢唑啉。

3. 保持高的抗生素血浆药物浓度 要使抗生素尽可能有效,必须保持较高血浆药物浓度。为有效阻止感染发生,抗生素必须在被细菌污染的组织中具有一定的组织液浓度。作为一般预防剂量应2倍于治疗剂量,4倍于最小抑菌浓度(MIC)。

最近研究表明较高的预防剂量更有效,特别是局部缺血和系统血压过低的手术,高剂量抗生素能使感染发生率降低到可接受水平。

4. 抗生素的使用有适当时间 为有效阻止感染的发生,抗生素必须出现在细菌污染发生时。因此,预防性抗生素的使用应在手术开始前。提前1天或更长,其作用下降,并可产生耐药菌株。延迟使用预防性抗生素也可导致预防效果下降。沾染后延期3小时给药的感染率与不使用预防性抗生素的一样。

在长时间手术过程中,增加术中应用抗生素对维持高血浆水平药物浓度亦很有必要,给药间隔亦应缩短。通常治疗给药间隔是血浆半衰期的4倍。预防给药间隔应缩短到2倍。例如静脉应用青霉素G血浆半衰期为30分钟,应每60~90分钟用药一次。头孢唑啉的血浆半衰期是2小时,应每4小时给药一次。有证据表明抗生素在术中使用与术前使用同样有效。

5. 抗生素的使用应采用最短有效期 预防性抗生素的目的是阻止感染的发生。但使用期不能过长。已有学者证实,术后过长使用抗生素没有意义且能产生耐药菌株。实际上,在大多情况下,术前单次剂量抗生素足以防止感染的发生。术前应用抗生素可预防创伤感染是基于微生物入侵之前抗生素已到达组织中。术区组织及小血肿饱含抗生素,可杀灭在手术过程中进入的细菌。尽管有研究证明:术前、术后短期抗生素使用与长时间抗生素的使用效果一致。但在临床上,很多医师不愿接受短期抗生素使用的概念,对于正颌手术和其他经口内切口的手术,一般认为用药时间应达7~10天。

二、口腔颌面外科抗生素的预防性应用

感染的发生取决于细菌与宿主抵抗力的平衡,如果术创进入大量毒力强的细菌,即使宿主抵抗力无缺陷,也将导致感染的发生。而在抵抗力有缺陷的患者,即使只有少量细菌污染,也可引起感染。口腔颌面手术易被局部寄生的细菌污染,因此,各种不同类型的手术有其特殊性。

1. 牙槽外科 继发于常规拔牙及手术拔除第三磨牙的感染很少见。根据正常手术标准,抗生素的预防使用没有必要。但对于化疗、糖尿病、器官移植后给予免疫抑制剂者,应手术前预防性使用抗生素。严格来讲,干槽症不是由细菌引起的术后并发症,但现有研究表明:术前、术后洗必太含漱,系统及局部预防性抗生素的使用可减少干槽症发生率。

2. 口内进路手术 口内进路颌面部手术,如正颌手术,修复前手术等属污染手术。如果不用预防性抗生素术后感染率可达15%~25%,围手术期使用抗生素可使感染率降低。

3. 软组织撕裂伤 成功处理头面部撕裂伤的关键是彻底清创,去除异物,切除明显坏死组织,大量生理盐水冲洗以及分层关闭创口。也常试用预防性抗生素。前瞻性双盲研究表明:用青霉素,头孢类和双氧青霉素组的感染发生率相似于或大于未使用抗生素组。因而对于身体健康的软组织撕裂伤患者预防性抗生素没有必要。

4. 颌面部骨折 抗生素的预防性应用对于颌面开放性骨折的处理是必要的,未使用抗生素的骨折约50%将会发生感染。实验动物的感染率达90%。抗生素的应用可将感染率降低到10%以下。通常建议骨折复位后用药10~21天。最近有研究报道:颌骨和长骨的移开骨折抗生素短期应用是必要的,在行急诊处理时,即可开始应用抗生素,骨折复位固定后,可停止使用预防性抗生素。

5. 动物和人咬伤 最常见动物咬伤是狗咬伤,感染主要由出血败血性巴斯德菌,金黄葡萄球菌, α -溶血链球菌,梭形杆菌等引起。人咬伤的感染主要由金黄色葡萄球菌,溶血链球菌,厌氧G⁺球菌,梭形杆菌等引起。二者处理方法与软组织撕裂伤相似。关键是彻底清创。预防性抗生素的意义不大。应注射破伤风抗毒素以及注意预防狂犬病。当然,狗或人咬伤如浸渍范围大或患者防御机制缺陷,则必须使用抗生素。青霉素是首选。

为提高抗生素预防的效能,一些研究者建议术创用抗生素溶液冲洗,此法在细菌污染的术区直接提供了高浓度的抗生素,从理论上讲,可更有效预防术后感染的发生。动物实验也证实了这一点。普外、妇科、矫形等手术也证实冲洗能预防感染的发生。这些研究表明了以下事实:①抗生素溶液冲洗,与围手术期全身应用抗生素一样可减少术后感染发生率;②前两种方法同时使用不比任何单独使用更有效;③抗生素溶液冲洗严重污染创口比轻度污染创口更有效。

三、抗生素的合理选择

一般化脓性感染可以通过细菌培养作药敏试验,选择最佳的抗生素。但是,对于厌氧菌感染的培养和药敏试验则非常困难。主要原因是培养厌氧菌需要较长的培养周期,难以指导临床用药及目前尚缺乏可靠的厌氧菌药敏试验方法。对于抗生素的选择,多根据临床或实验室研究来选择抗生素。表10-4显示口腔颌面部常见厌氧菌对抗生素的敏感情况,可供临床参考。

表 10-4 口腔厌氧菌对抗生素的敏感性

口腔厌氧菌	抗生素						
	青霉素 G	先锋霉素	四环素	红霉素	克林可霉素	氯霉素	庆大霉素
梭形杆菌	S	S	S	S	S	S	R
产黑色素类杆菌	V	V	V	S	S	S	R
消化链球菌	S	S	V	V	S	S	R
消化球菌	S	S	V	V	S	S	R
放线菌	S	S	S	S	S	S	R

S: 90%菌株敏感 R: 抗药 V: 不稳定 10%~50%抗药

1. 青霉素 青霉素毒性小, 价格低, 它通过干扰细胞壁结构的生物合成而杀菌。但它可被青霉素酶 (β -内酰胺酶) 所抑制。青霉素分耐酸青霉素, 耐酶青霉素, 广谱青霉素 3 类。

青霉素 G 和 V 抗菌谱较窄, 肌肉注射或静脉滴注青霉素 G 可迅速显效, 青霉素 V 可耐受胃酸降解。

氨苄青霉素 (ampicillin) 和羟氨苄青霉素 (amoxicillin) 是广谱青霉素, 主要作用于 G^- 菌种, 尤其是嗜血杆菌, 埃希大肠杆菌和变形杆菌。羧苄青霉素 (carbenicillin), 羧噻吩青霉素 (ticarcillin), 苯唑唑青霉素 (azlocillin), 硫苯唑青霉素 (mezlocillin) 和氧哌嗪青霉素 (piperacillin) 对多种 G^+ 和 G^- 细菌有效, 包括引起牙源性感染的许多厌氧菌种, 而其最重要的方面是对假单绿脓菌和变形杆菌有效。

产黑色素类杆菌, 绿色链球菌, 厌氧消化链球菌和葡萄球菌能产生 β -内酰胺酶, 破坏青霉素的结构而产生耐药性。为了杀灭耐青霉素菌种, 发展了半合成耐酶青霉素, 有口服的苯甲异噻唑青霉素 (oxacillin), 非肠道吸收的双氯苯甲异噻唑青霉素 (dicloxacillin)。近期还发现, 羟氨苄青霉素和棒酸钾 (potassium clavulanic acid) 或氨苄青霉素和青霉素烷砒 (sulbactam) 的组合不仅能抑制 β -内酰胺酶, 且可防止同时使用的 β -内酰胺抗生素被破坏, 前者用于口服, 后者用于非肠道吸收。

2. 先锋霉素 第一代先锋霉素主要用于葡萄球菌引起的轻度牙源性感染及对青霉素过敏的患者的治疗。它被先锋霉素酶破坏。实验表明, 只有少数细菌是耐先锋霉素的, 主要是金黄色链球菌, 脆弱拟杆菌, 而多数类杆菌对先锋霉素是敏感的。

第二代先锋霉素如甲氧噻吩头孢菌素 (cefoxitin) 和头孢替坦 (cefotetan) 有极好的 β -内酰胺酶稳定性和抗厌氧菌的能力, 故用于严重的牙源性感染。

3. 四环素 四环素通过抑制细菌蛋白质的生物合成而起杀菌作用。除脆弱拟杆菌外, 其他类杆菌, 厌氧球菌, 链球菌和梭状芽胞杆菌常是耐四环素的, 故四环素已不是治疗牙源性感染的理想选择。而强力霉素、米诺四环素 (minocycline) 有更好的抗厌氧菌能力, 对轻度、中度口腔颌面感染有效。

近年发现四环素具有抗胶原酶的新特性, 其特点为低剂量时选择抑制中性粒细胞产生的胶原酶能减轻病理性胶原破坏, 对正常组织重建和修复无影响, 此特性与抗菌效应无关, 去除抗菌基因使用, 可避免出现耐药株和菌群失调。临床上小剂量疗程治疗牙周病患者, 可减轻牙周炎的破坏程度。

4. 红霉素 红霉素有与青霉素 G、V 相似的抗菌谱, 因其在血液中达到的浓度比较低, 故对重要厌氧菌效力较差。红霉素对草绿色链球菌, 脆弱类杆菌, 多数梭形杆菌是无效的, 故对牙源性感染没有明显疗效。

5. 氯霉素 氯霉素对许多需氧菌 (除一些葡萄球菌和 β -溶血性链球菌外) 和厌氧菌有

效,但它可引起再生障碍性贫血,故牙源性感染很少应用。

6. 氯林可霉素 氯林可霉素对需氧菌如草绿色链球菌和 α -溶血性链球菌、厌氧菌包括脆弱类杆菌有极好效果。临床上用于严重牙源性感染。但偶发的假膜性结肠炎并发症限制了该药应用,目前已证明了假膜性结肠炎由艰难梭菌的产生毒菌株引起,用万古霉素治疗有效。

7. 万古霉素 万古霉素通过抑制细胞壁多聚体的生物合成而起杀菌作用。主要用于耐甲氧苯青霉素的葡萄球菌感染,对梭状芽胞杆菌有效,且常用于不能使用青霉素和先锋霉素的感染病例。

8. 甲硝唑 甲硝唑通过分裂细菌的DNA起杀菌作用。它首用于毛滴虫,阿米巴虫感染的治疗。最近,它对许多厌氧菌的效果得到证实,已作为治疗和预防厌氧感染的主要药物,但对专性需氧菌和兼性厌氧菌,包括许多口腔内的链球菌无作用,故只用于一些不能用传统抗生素治疗的牙源性感染,常与青霉素混合使用杀灭链球菌。用灭滴灵治疗坏死性溃疡性牙龈炎可获得良好效果。替硝唑(tinidazole)是继甲硝唑后新研制成的疗效更高、疗程更短、耐受性更好、体内分布更广的硝基咪唑类衍生物。具有强力抗厌氧菌及抗原虫作用,其活性较目前临床广泛应用的甲硝唑强2~4倍,而毒副作用比甲硝唑低,无致癌毒性。替硝唑口服吸收好,起效快,并在机体内广泛分布,比甲硝唑血药浓度高,半衰期长。一般只需每天服药一次,即可治愈有关疾病。

9. 氨基甙类(aminoglycosides) 氨基甙类通过引起遗传密码的错误干扰细菌蛋白质生物合成而起杀菌作用,对兼性和G⁻需氧菌有效。但其毒性及治疗量的界限狭窄,用药后(尤其肾衰患者)需定期测定血液中的BUN和肌酐的浓度,故除用于一些由G⁻需氧菌引起的严重牙源性感染外,口腔较少应用。

10. 亚胺硫霉素(carbapenems imipenemcilastatin) 亚胺硫霉素是一种新的 β -内酰胺抗生素,通过抑制细胞壁的合成而杀菌。其抗菌谱广,对31 000多种细菌中的98%有效,有极好的耐 β -内酰胺酶的作用。因其不能口服,且价钱贵,故口腔科只用于严重骨髓炎,细菌性败血症和危及生命的严重颌面感染。

了解混合感染中细菌的协同作用和相互依存,对治疗有重要意义:①切开缺氧的组织,可消灭厌氧菌,使感染中的需氧菌成为非致病菌;②当选择一种抗菌药物时,要记住致病菌是细菌复合体,故抗菌药物尽可能与感染中的细菌相适合;③有时抗菌药物仅对一种细菌有效,但也可使全部的致病菌复合体成为非致病菌。

对牙源性感染的治疗应选择适当的抗菌药物。对轻度、中度牙源性感染仍首选青霉素,其他抗生素如红霉素、四环素、先锋霉素也可适当选用。当感染对开始选用的抗生素无反应时,应高度怀疑产生耐药性细菌,考虑改用耐 β -内酰胺酶的抗生素。对于严重的牙源性感染,氨苄青霉素,青霉素G或氯林可霉素是首选药物,其他抗生素如第二代先锋霉素(甲氧噻吩头孢菌素和头孢双硫唑甲氧)、广谱青霉素和灭滴灵也可选用。如果感染对抗菌药物治疗没有反应,必须考虑适当的外科治疗。

参考文献

1. 东耀峻,龙星,李金荣. 口腔颌面部牙源性感染的厌氧菌研究. 中华口腔医学杂志, 1987, 22: 68
2. 姜明文. 口腔生物学. 北京: 人民卫生出版社, 1996. 133~143, 244~253
3. 李成章. 综述. 四环素的非抗菌特性及临床应用. 国外医学口腔医学分册, 1994, 21: 273

4. 李德懿. 牙周病微生物学. 天津: 天津科技翻译出版公司, 1994
5. 龙星, 综述. 厌氧菌在口腔颌面部牙源性感染中的地位. 口腔医学纵横, 1991, 7: 49
6. 谢兵, 译. 牙源性感染的微生物学和化学治疗. 国外医学口腔医学分册, 1990, 17: 352
7. Backer R L, Bausher J C. Meningitis complicating acute bacteremic facial cellulitis. *Pediatr Infect Dis*, 1986, 5: 421
8. Blomquist I K, Bayer A S. Life-threatening deep fascial space infections of the head and neck. *Infect Dis Clin North Am*, 1988, 2: 237
9. Brook I, Walker R I. The relationship between *Fusobacterium* species and other flora of mixed infection. *J Med Microbiol*, 1986, 21: 93
10. Brook I. Human and animal bite infections. *J Fam Pract*, 1989, 28: 713
11. Gill Y, Scully C. The microbiology and management of acute dentoalveolar abscess. *Brit J Oral Maxillofac Surg*, 1988, 26: 452
12. Goldstein EJC. Management of human and animal bite wounds. *J Am Acad Dermatol*, 1989, 21: 1275
13. Henry C H, Hughes C V, Larned D C. Odontogenic infection of the orbit; Report of a case. *J Oral Maxillofac Surg*, 1992, 50: 172
14. Lewism, Mac Farlane T, McGowan D. A microbiological and clinical review of the acute dentoalveolar abscess. *Brit J Oral Maxillofac Surg*, 1990, 28: 359
15. Peterson L J. Antibiotic prophylaxis against wound infections in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 1990, 48: 617
16. Peterson L J. Microbiology of head and neck infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 1991, 3: 247
17. Rapopor T, Himlfarb M Z, Zikk D, et al. Cervical necrotizing fascitis of odontogenic origin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1991, 72: 15
18. Topazian RG. *Oral and Maxillofacial Infections*. London: W. B. Saunders Co., 1994
19. Worthingtop P, Evans J R. *Controversies in oral & maxillofacial Surgery*. Philadelphia: W. B. Saunder Co., 1994. 95~111
20. Zide M E, Limchayseng LRG. Complication of head and neck infection. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 1991, 3: 383

(雷志敏)

第十一章 颞下颌关节手术并发症

颞下颌关节手术包括颞下颌关节内窥镜术、颞下颌关节成形术、颞下颌关节盘复位术、颞下颌关节盘切除术、颞下颌关节盘修补术、颞下颌关节囊缩窄术、髁状突切除术、髁状突成形术、关节结节成形术、关节结节增高术、颌间瘢痕松解植皮术等。

颞下颌关节手术的并发症包括：术中出血、感染、神经损伤、耳损伤、耳颞神经综合征、颅中窝穿孔、腮腺损伤等并发症。颞下颌关节手术术后可并发：咬合错乱、张口受限、持续疼痛以及移植物失败。颞下颌关节内窥镜术除可并发出血、感染、神经损伤、颅中窝穿孔、关节周围组织损伤以及术后疼痛外，还可并发：灌洗液的渗漏、关节内结构医源性的损伤、关节腔内器械折断、继发性热损伤。本章讨论这些并发症的原因、临床表现、预防与处理。

出血与血管损伤

神经损伤

感染

耳并发症

腮腺损伤

疼痛

咬合紊乱

下颌运动受限

关节强直

代用品植入失败

颞下颌关节内窥镜术有关的并发症

一、出血与血管损伤

关节手术过程中遇到的最大问题是出血较多，不但影响手术视野，同时可伴发术后的血肿、感染或组织粘连。术后血肿和感染主要表现为耳前区肿胀，局部皮肤可发红，患侧后牙不能咬合，关节区疼痛甚至可放射至颞部、外耳道以及嚼肌区，张口受限。关节组织粘连，临床上以张口受限为主，开口型偏向患侧，下颌运动时伴关节疼痛。

损伤脑膜中动脉可导致颅内出血，危及患者生命。行关节内窥镜术不但可能引起出血，还可导致颞浅血管的假性动脉瘤和动静脉瘘。动静脉瘘患者述术后耳前区杂音，扪诊时有振动感，听诊有吹风样杂音，动脉造影显示动静脉瘘。

【原因】

由于头面部血运丰富，在颞下颌关节区有颞浅动静脉、颌内动脉以及脑膜中动脉等血管，行关节切开术以及关节内窥镜术时，钝性和锐性剥离、去骨、截骨等均易损伤血管。

【预防和处理】

在行耳前切口时，颞浅动静脉正位于切口的前方。在关节囊外侧，常遇到一条静脉。在手术过程中，要钝性剥离，将颞浅动静脉翻向手术野的前上方，如遇到血管应进行结扎，小的出血电凝止血，防止术后血肿形成，因血肿可导致关节感染和关节粘连。

在行关节结节切除术时，去骨过多可损伤脑膜中动脉。手术操作过程中，注意骨凿、电锯或电钻的深度，防止伤及脑膜中动脉，所以手术操作应仔细，同时注意器械的位置。

颌内动脉位于髁状突的内侧,距离髁状突表面 2cm,如进行髁状突切除术、髁状突切开术、颞下颌关节成形术、髁状突骨折开放复位术等关节手术过深或过低时,可损伤颌内动脉。颌内动脉出血很难控制,一般使用压迫或钳夹止血的方法,也有通过颈外动脉结扎止血的报道。由于颌内动脉有对侧的交通支,结扎同侧动脉仍可持续出血,有学者采用选择性血管栓塞进行止血。

关节内窥镜术需行多点穿刺,在插入锐的内芯针时,易损伤血管。手术者在行穿刺前触压颞浅动脉的搏动,穿刺时避开颞浅动脉。当颞浅动脉被穿破时,可导致迅速而且压力高的出血点,这种出血可通过压迫止血。需行结扎止血的病例很少见。穿刺损伤静脉比损伤动脉的病例多,因关节囊后方的颞深静脉不易触及,静脉出血可导致血肿。术中持续出血可迫使关节内窥镜操作中中断。此时将髁状突向后上方推,即可压迫止血。

如出现动静脉瘘,需行开放手术分离和结扎血管。也可行动静脉瘘栓塞,但栓塞也可出现并发症,如疼痛、张口受限、皮肤坏死、暂时性或永久性的颅神经麻痹、休克、视力丧失、以及死亡。假性动脉瘤是由于动脉不完全横断,血液流到周围组织,形成与动脉压力相应的血肿。需行颈动脉造影,并进行血管结扎和动脉瘤的切除。

关节内窥镜手术过程中可出现关节内出血,如进行关节内刨削、滑膜切除、电凝以及关节内缝合时,关节内出血明显。为避免术后再次进行关节内抽吸,减少关节内出血,可在术中施行低压麻醉或注射血管收缩药物。

二、神经损伤

由于颞下颌关节有特殊的解剖结构,其神经损伤包括颅内与周围神经损伤。颅内损伤主要是指颅中窝的损伤,周围神经损伤包括面神经与三叉神经。

(一) 颅中窝损伤

当颅中窝损伤时,脑膜未撕裂可无明显临床症状。如出现脑膜撕裂,则有脑脊液漏发生,脑脊液持续从伤口或切口中流出。有学者报道,在行关节内窥镜术时曾发生关节窝顶穿孔进入颅中窝,出现脑膜撕裂以及脑脊液漏。颅中窝损伤后流出的脑脊液为带血色的水样液体。

【原因】

颞骨的关节窝与颅中窝仅隔一层很薄的骨板,平均厚度为 0.9mm,关节手术可经关节窝进入颅内。

【预防和处理】

当出现脑脊液漏时应立即请神经外科医师会诊,脑膜撕裂处愈合后,脑脊液漏可自行停止。如脑脊液漏持续从伤口或切口中流出时,不能用液体冲洗伤口,应加压包扎并令患者保持头高位。脑脊液漏持续 48 小时以上,应再次请神经外科医师会诊,应用 CT 确定脑脊液漏的部位,并在腰部行蛛网膜下腔引流。一般不需要修复颅中窝穿孔。

在进行关节上腔内窥镜术时,应注意解剖标志,穿刺的方向与手感。应避免对关节上腔过于狭窄、解剖标志不清楚的病例施行手术,以免刺入颅中窝。

行关节成形术,关节重建术中应用代用品植入时,由于异物反应可造成广泛的骨质破坏和关节窝顶的穿孔。当出现脑膜撕裂以及脑脊液漏时,手术区域要开放,头部抬高,请神经外科医师会诊,同时可用纤维蛋白粘连或将可吸收的明胶海绵放置在脑膜撕裂处。患者术后保持头高位,行蛛网膜下腔引流,通常在神经外科医师的指导下于术后 2~3 天去除引流。

行关节结节成形术或关节结节切除术时,如果关节结节气化的范围很大,手术时可经气化区域与颅中窝相通。此时同样会出现脑膜撕裂以及脑脊液漏,治疗方法同前。对于关节结节的骨缺损区,可利用已切除的关节结节行自体骨移植或自体关节软骨移植,以保证关节的正常活动。为避免手术时遇到气化的关节结节,可在手术前拍摄X线片,如果关节结节气化范围大,应改变手术方法。关节结节气化应与血管瘤相鉴别,后者有临床症状。

(二) 面神经损伤

关节手术造成的面神经损伤在临床上表现为:上下眼睑闭合困难、前额皱纹消失、蹙眉能力减弱。

【原因】

关节切开术最常用的耳前切口易伤及面神经的颞支和颧支,颞支越过颞弓发出分支到颞肌、眼轮匝肌、耳前与耳上肌。颞支支配眼轮匝肌、鼻肌以及上唇的肌肉。面神经损伤的发生率为1%~25%。关节内窥镜术在耳前区的穿刺可损伤面神经,其并发症的发生率低于1%。应用局部麻醉药也可引起暂时性的面神经麻痹,另外关节内窥镜术中使用的灌洗液可使局部组织肿胀导致暂时性的面神经麻痹。

【预防和处理】

以往的关节手术方法是通过钝性与锐性剥离翻瓣,暴露颞弓和外侧囊韧带,由于外耳道前方到面神经越过颞弓最后方的距离平均为2cm,而外耳道前方到关节结节外侧中点为2cm,所以面神经颞支受损的发生率比较高。目前关节手术多采用直接切开至颞筋膜,然后钝性分离颞弓后部的骨膜到关节结节外侧的中点,切开骨膜向下进入关节上腔。用这种手术方法颞支受损的发生率明显减少。

为避免行关节内窥镜术时损伤面神经,术者必须熟悉面神经在关节区的体表投影位置,在插入锐性的关节内芯针时,要旋转进入组织内。

应用局部麻醉药和关节内窥镜术中使用灌洗液使局部组织肿胀导致的暂时性面神经麻痹,大多能在术后自行恢复,如面神经损伤为不可逆性的,应行面神经修复术。

(三) 三叉神经损伤

行关节内窥镜术时,灌洗液外渗引起的同侧眶下神经、舌神经和下牙槽神经的感觉异常,这种并发症在短时间内就可消失不留后遗症。目前尚未发现永久性的眶下神经与舌神经损伤。下牙槽神经的损伤报道较多。临床表现为患侧面部感觉迟钝、麻木,舌前2/3的感觉丧失,下唇肿胀、麻木、痛觉消失。

耳颞神经受损,术后可出现耳颞神经综合征。耳颞神经综合征或称味觉出汗综合征是由于手术切断的耳颞神经,其副交感神经支与皮肤汗腺和表浅血管的交感神经支错位再生所致。临床表现为当唾液腺分泌受到强烈刺激时,耳前区和颞区表面皮肤发红、出汗、发热、有时出现疼痛。

【原因】

颞下颌关节开放手术一般不会损伤舌神经和下牙槽神经,当用布巾钳钳夹下颌角,牵拉髂状突向前下时,可引起舌神经的神经失用症以及下牙槽神经的损伤。手术时间过长,灌洗液外渗到组织间可导致术后同侧眶下神经、舌神经和下牙槽神经的感觉异常。神经周围的血肿也可导致神经的感觉异常。由于耳颞神经紧邻颞浅动静脉,颞下颌关节开放手术时易损伤该神经。在行关节内窥镜外侧穿刺时,可直接切断、压迫或撕脱耳颞神经。

【预防和处理】

在颞下颌关节开放手术和关节内窥镜术时,尽量缩短手术时间。行关节内窥镜术时,灌洗液的压力不要过大,注意引流。关节切开术牵拉软组织,动作要轻柔。在安放布巾钳时,应避免压迫或穿破下牙槽神经管的颊侧或舌侧骨板。颞下颌关节开放手术和关节内窥镜术所致的神经损伤大多为暂时性的,术后6个月可恢复正常。如出现不可逆的神经损伤,应行神经修复术。

耳颞神经综合征的治疗包括:服用副交感神经阻滞药、耳颞神经切除术、在皮下植入冻干的脑膜或筋膜。

三、感 染

术后感染的临床表现为:关节手术切口、关节内窥镜穿刺点以及耳屏前的组织肿胀、发红以及疼痛。手术切口延期愈合,有脓性分泌物流出。全身可伴有发热,食欲不振。当出现急性化脓性炎症时,患侧关节有自发性剧烈疼痛、颞部以及外耳道疼痛、下颌运动时疼痛加重,张口受限。脓肿形成可经外耳道或耳屏前溃破,关节穿刺有脓性或混浊的分泌物,细菌培养阳性,血白细胞计数增高。如关节感染处理不当,可发生关节粘连,甚至导致关节强直。

【原因】

颞下颌关节外科手术很少出现感染。有学者报道,感染的发生率在2.9%~6.6%。颞下颌关节内窥镜术后感染的发生率低于1%。致病菌大多为革兰阳性的葡萄球菌以及革兰阴性的脆弱类杆菌。

【预防和处理】

为避免发生感染,仔细选择病例很重要。手术区域的皮肤有感染、蚊虫咬伤、急性腮腺炎、中耳或外耳道炎、身体其他部位活动性的感染,应禁止行颞下颌关节手术。术前对有尿道、呼吸道以及软组织感染的患者需进行相应治疗。术前局部备皮非常重要,预防性使用抗生素对手术时间长、应用植人体以及行关节重建的病例尤为重要。

当出现关节感染时,首先要加强全身治疗,给予支持疗法,使用有效足量的抗生素。关节手术切口感染要注意引流,关节囊内有脓肿形成时可用注射针抽吸脓性分泌物,然后在关节腔内注入抗生素。抽吸出的脓性分泌物行细菌培养和药敏试验,针对性使用敏感的抗生素。

四、耳 并 发 症

颞下颌关节与耳紧邻,手术易伤及耳的组织结构。随着颞下颌关节内窥镜的应用,耳并发症的例数和类型明显增加。

耳损伤包括外耳道的撕裂伤或血肿、鼓膜穿孔、外耳道与中耳炎、听力减退或丧失以及耳关节炎等。

(一) 外耳道撕裂伤或血肿

【原因】

在进行颞下颌关节手术和关节内窥镜术时,由于外耳道呈前内倾斜的方向,外耳道软骨与外耳道骨组织之间的连接部分易发生撕裂伤,伴随撕裂伤是局部血肿。

【预防和处理】

手术中应及时止血,为防止感染发生和促进组织愈合,术后应使用抗生素和肾上腺皮质

类固醇类药物 10~20 天。如损伤长期不愈,可发展为耳关节瘻。

(二) 耳关节瘻

【原因】

耳关节瘻是继发于外耳道撕裂伤,在耳与颞下颌关节之间出现了一个持续的上皮化的通道,关节的滑液可在下颌运动中流入外耳道,耳镜检查可见外耳道中有一突起的息肉。

【预防和处理】

治疗方法可在外耳道局部使用硝酸银烧灼、手术切除瘻道并缝合或用颞肌瓣修补瘻道。

(三) 外耳道炎

外耳道炎的临床症状表现为耳部剧烈疼痛,牵拉耳廓时尤为明显,耳部阻塞感、发痒。用耳镜检查可见外耳道水肿、发红并有分泌物。

【原因】

冲洗液贮积在外耳道内或外耳道上皮的擦伤,可使外耳道出现感染。

【预防和处理】

治疗包括:缓解疼痛,清洁外耳道,使用抗生素和肾上腺皮质类药物。如治疗无效,应请耳鼻喉科医师会诊。

(四) 鼓膜穿孔

鼓膜前份或下方的小穿孔,对听力的影响较小,对鼓膜后区的损伤可导致听力丧失。鼓膜受伤后,患者自觉耳鸣、暂时性耳痛、有少量血性分泌物从外耳道流出,并出现传音性耳聋。

【原因】

颞下颌关节手术使用器械分离外耳道软骨或进行关节内窥镜操作时,可能发生鼓膜穿孔。

【预防和处理】

在行关节切开术以及关节内窥镜术时,应注意关节组织结构。特别是行第二次手术时,由于组织多瘢痕化,使关节周围的组织结构发生改变,盲目进行手术与穿刺可导致耳损伤。行关节内窥镜术时,注意套管针的进针方向,保持前上方的位置。出现鼓膜穿孔时,禁止滴耳药,用消毒棉球堵住外耳道,全身使用抗生素。如有明显的鼓膜穿孔应请耳鼻喉科医师会诊。

(五) 中耳炎

临床表现为,耳痛和发热,鼓膜充血或变混浊,鼓膜穿孔有脓性分泌物流出,听力减退。

【原因】

手术直接损伤中耳结构、鼓膜穿孔以及术后水肿导致咽鼓管功能紊乱,可引起中耳炎并导致听力丧失。

【预防和处理】

治疗包括:全身抗生素治疗,镇痛,以及局部用药。

五、腮腺损伤

腮腺囊肿和腺瘻在关节手术后即可发现,临床表现为患侧腮腺区肿胀,有波动感,关节切口有混浊或清亮的涎液流出,腮腺导管有正常的涎液流出。

【原因】

由于腮腺紧邻颞下颌关节,颞下颌关节手术时易损伤腮腺浅叶,导致涎腺囊肿形成和发

生腺瘻。

【预防和处理】

关节手术时如打开腮腺鞘,手术结束时则必须先关闭腮腺鞘,再缝合皮下组织和皮肤。术后24~48小时需加压包扎。如术后出现涎液聚集,需用针抽吸涎液并加压包扎24~48小时,同时应用抑制唾液分泌的药物。如经以上方法处理后,仍存在腺瘻或囊肿,则需手术切除,再行严密缝合,缝合术后加压包扎并给予阿托品治疗。

六、疼 痛

疼痛是颞下颌关节紊乱病中最常见的症状之一。经颞下颌关节手术或关节内窥镜术后疼痛可缓解也可持续,甚至在术前无明显疼痛症状的患者也可出现疼痛。

【原因】

疼痛是一种复杂的神经生理与社会心理感受,个体之间有很大差异。手术创伤可导致术后短暂的疼痛,术后继发感染可引起疼痛,颞下颌关节灌洗引起的组织肿胀也可导致疼痛。

颞下颌关节手术后可出现长期的慢性疼痛,这种疼痛是多因素所导致的。肌痉挛和肌肉功能亢进是咀嚼肌系统疾病中的基本表现形式。骨关节病或颞下颌关节盘移位经手术治疗,如髁状突成形术、关节盘复位术或关节盘修补术后,患者仍可能存在持续的肌筋膜疼痛。

【预防和处理】

对这种病例术后应给予理疗和骀垫治疗。心理因素也是导致慢性疼痛的原因之一,进行心理问卷调查,请心理医生会诊,给予安慰剂、生物反馈治疗以及药物治疗可缓解疼痛。

七、咬合紊乱

颞下颌关节切开术与关节内窥镜术可导致颞下颌关节水肿。继发于关节水肿,表现为后牙开骀;行关节盘切除术、髁状突高位刨削、髁状突高位切除、髁状突切除术、关节成形术、植人体取出等手术,由于下颌升支的垂直高度降低,后牙早接触,导致前牙开骀。

【原因】

颞下颌关节手术可导致不同程度的咬合紊乱。

【预防和处理】

颞下颌关节手术后,首先要控制颞下颌关节的症状,临床上使用稳定骀垫保持咬合关系,同时观察咬合变化。术后半年,如错骀存在,则可进行正畸或正颌治疗。

八、下颌运动受限

患者术后开口度小于3.5cm,开口型偏向患侧。下颌前伸与侧方运动受限,大张口时关节区疼痛。多伴有颞部、嚼肌、翼外肌区自发性疼痛与压痛。

【原因】

下颌运动受限是颞下颌关节手术后最常见的并发症。正常的开口度为37mm,国外统计上下切牙间的平均开口距离为 50.7 ± 6.4 mm。出现下颌运动受限的原因是手术后的疼痛、局部肿胀、颞下颌关节组织的炎症(特别是咀嚼肌炎症或痉挛)、关节内血肿出现机化以及纤维化,

或出现关节强直。

【预防和处理】

在颞下颌关节手术中,避免对组织过多的创伤,缩短手术时间,术后要及时控制炎症和水肿,早期张口训练以及局部理疗,必要时戴骀垫。

九、关节强直

【原因】

颞下颌关节切开术与关节内窥镜术止血不充分并在术后出现关节积血,可导致关节盘与关节结节之间的纤维强直。颞下颌关节盘切除术后,未进行适当的理疗、下颌运动锻炼,关节强直手术去骨不够或未将骨面彻底分离以及术后未进行适当的下颌运动锻炼,可导致骨性强直。

【预防和处理】

当出现关节强直后,应进行手术治疗,治疗目的是恢复下颌运动功能、避免咬合紊乱的发生以及防止关节强直复发。关节强直的手术包括:髁状突高位成形术、颞下颌关节高位与低位成形术等。在成形的关节结构之间,保留一个4~5mm的关节间隙,同时可行自体筋膜等组织移植,填充在关节间隙中。术后给予非类固醇抗炎药物治疗,并加强下颌开口训练。

十、代用品植入失败

临床症状表现为颞下颌关节疼痛加剧,下颌运动受限,关节区出现肿胀,耳闭塞,下颌运动时有摩擦音,咬合紊乱典型患者出现前牙开骀。也有病例在植入代用品后无临床症状,但影像学检查可见骨关节发生改变。

【原因】

随着时间的推移,许多植入颞下颌关节内的代用品出现磨损、破裂、肉芽组织包裹并引起关节组织的退行性改变。这是由于代用品植入后受到关节的压力,出现微粒,发生异物巨细胞反应,导致骨关节表面以及软组织退变和吸收。

【预防和处理】

对颞下颌关节内植入代用品的病例需经常进行随访与检查,包括临床检查、X线、CT、MRI的检查。当出现代用品植入失败,需手术摘除代用品,即使无临床症状但影像学检查骨关节发生病理改变的病例也应进行手术治疗。

外科手术包括摘除植入物以及去除植入物周围的病变软组织,关节窝的骨质破坏导致的颅中窝穿孔大多为小穿孔,不需手术修补。如大穿孔可用颅骨、自体软骨或异体软骨修补。如颅中窝穿孔使脑膜破裂,可导致脑脊液瘘,此时应请神经外科医师会诊。如果患者下颌运动与咬合关系改变不明显,可不进行关节重建,术后理疗和应用颌间弹性牵引即可。

十一、颞下颌关节内窥镜术有关的并发症

(一) 灌洗液渗出

【原因】

在进行颞下颌关节内窥镜术时,灌洗液可渗出到颞部、腮腺以及嚼肌区。

【预防和处理】

在手术操作过程中,应注意灌洗进出口的插入与安放部位,保证灌洗出口的通畅,同时要注意内窥镜套管插入的深度,防止关节内侧囊与前囊的穿孔。灌洗液渗出可导致关节区水肿、咀嚼肌及深间隙水肿、咽旁间隙水肿,产生急性上呼吸道阻塞。水肿大多在24~48小时自行消失,也有报道在术后1周才完全消退。

当出现咽旁间隙水肿时,手术者应检查患者咽部是否对称、气管是否居中,如出现上呼吸道阻塞症状应保留气管插管,进一步观察直至症状消退。

(二) 医源性关节内损伤

医源性关节内损伤在术后不会即刻出现临床症状,如出现症状应发生在后期。发生关节盘穿孔则有关节破碎音,疼痛,下颌运动受限。关节纤维软骨破坏则出现关节疼痛,自发痛,咀嚼时疼痛,伴有咀嚼肌群疼痛以及关节盘移位的症状。

【原因】

在进行颞下颌关节内窥镜术时,金属器械的使用可引起关节窝、关节结节以及髁状突表面纤维软骨的磨损、撕裂,以及关节盘穿孔。有学者进行动物实验发现,行颞下颌关节内窥镜术时,可导致关节纤维软骨不可逆的病变,但无长期随访的报道。

【预防和处理】

为避免医源性关节内损伤,在使用关节内窥镜时,应用圆钝的器械,操作轻柔。如必须使用锐性器械,需在直视下进行。当出现关节纤维软骨破坏和关节盘穿孔时,可行服药、关节内封闭、理疗、矽垫等保守治疗,如治疗无效可行手术治疗。

(三) 关节腔内器械折断

【原因】

由于颞下颌关节内窥镜的器械很精细,行关节腔内检查与手术时,器械很容易折断。颞下颌关节内窥镜的器械在关节腔内折断,一般在手术中即可发现。

【预防和处理】

要避免颞下颌关节内窥镜的器械在关节腔内折断,必须做到使用标准的颞下颌关节内窥镜器械,插入关节腔之前检查器械是否有损坏,操作过程中避免用力和弯曲器械。当出现器械在关节腔内折断时,应保持外套管的位置不变,停止操作,保证灌洗液引流通畅,观察折断器械的位置,从第二外套管中取出折断的器械。如在直视下未发现折断的器械,应拍X线片定位。如用关节内窥镜不能取出折断的器械,必须行关节切开术取出折断的器械。

(四) 继发性热损伤

【原因】

近年来,颞下颌关节内窥镜外科手术中大量使用激光和电凝。如操作不当,可导致关节表面皮肤以及关节软组织的继发性热损伤。

激光造成的继发性热损伤比电凝小。关节镜的金属套管反射激光的能量,导致关节及其周围软组织损伤。皮肤表面出现凹陷,甚至出现颅中窝穿孔,危及生命。电凝接触到关节镜的金属套管产生电弧,使关节组织受损,表皮色素沉着与凹陷。另外由于外套管紧邻神经,可出现面瘫以及神经感觉异常等症状。

【预防和处理】

为避免继发性热损伤,在使用激光时,操作者要了解激光的性质,激光探头要在监视下

仔细操作,避免在一个部位持续使用激光。电凝头与电极的长度必须监测,以免电弧返回到外套管,导致组织的热损伤。术者必须经过训练,而且懂得如何处理热损伤。

参考文献

1. 贺俊兰,李世民. 颞颌关节临床学. 山西: 山西人民出版社, 1984. 247~273
2. 张震康,傅民魁. 颞下颌关节病. 北京: 人民卫生出版社, 1987. 294~310
3. Bjornland T, Rorvik M, Haanoes J, et al. Degenerative changes in the temporomandibular joint after diagnostic arthroscopy. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1994, 23: 41
4. Kaban LB, Pogrel MA, Perrot DH (ed). *Complication in oral and maxillofacial surgery*. ed 1. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997. 89~103, 297~307
5. Kaplan AS, Assael LA (ed). *Temporomandibular Disorders: diagnosis and treatment*. ed 1. Philadelphia: W. B. Saunders, 1991, 658~660
6. McCain J. Complications of TMJ arthroscopy. *J Oral Maxillofac Surg*, 1988, 46: 256
7. Moses J, Topper DL. Arteriovenous fistula: An unusual complication associated with arthroscopic TMJ surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 1990, 48: 1220~1222
8. Peterson LJ (ed). *Principles of oral and maxillofacial surgery*. Philadelphia: JB Lippincott, 1992. 1963, 2037~2039
9. Sarnat BG, Laskin DM. Temporomandibular joint: A biological basis for clinical practice. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992, 382~419
10. Smith R, Goldwasser M, Sabol S. Erosion of a Teflon-Proplast implant into the middle cranial fossa. *J Oral Maxillofac Surg*, 1993, 1268~1271
11. Vallerand W, Dolwick M. Complication of temporomandibular joint surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 1990, 2: 481
12. Worthington P, Evans JR. *Controversies in oral and maxillofacial Surgery*. ed 1. Philadelphia: W. B. Saunders, 1994, 315~323

(龙 星)

第十二章 唇腭裂手术并发症

唇腭裂手术治疗的目的是尽可能地恢复患者正常的容貌及功能，但手术本身又可能带来一系列并发症。并且，唇腭裂畸形患儿可能会伴有其他先天性畸形或系统性疾病，与正常儿童相比其发生手术并发症的可能性相对较大。唇腭裂手术并发症一般包括两个方面：一类是早期并发症 (early complications)，即发生在术后 2 周以内的并在唇腭裂各种手术中均可能出现的一类共性并发症；另一类是后期并发症 (late complications)，即发生在术后 2 周以后的并发症，这类并发症一般为某种手术所特有。本章节将从这两个方面对唇腭裂手术并发症进行分类并逐个讨论。

早期并发症

- 出血
- 感染
- 伤口裂开
- 组织瓣坏死
- 呼吸道受损
- 损伤重要结构

后期并发症

- 唇裂手术并发症
- 腭裂手术并发症
- 牙槽突裂手术并发症
- 唇裂鼻畸形
- 唇腭裂颌骨畸形

第一节 早期并发症

唇腭裂手术早期并发症是发生在术后早期的一类并发症，这类并发症多发生在术后 10 天以内。目前唇裂的理想手术年龄是依据 Wilhelmssen 和 Musgrave (1966) 的“四 10 原则”，即患儿体重不少于 10 磅；血红蛋白不低于 10g/100ml；白细胞计数不高于 $10^4/\text{mm}^3$ ；患儿年龄不小于 10 周。腭裂理想的手术年龄是出生后 18 个月。由于唇腭裂的手术年龄较早，且麻醉及手术操作与上呼吸道密切相关，因此早期并发症多较严重，甚至危及生命。另外，与唇腭裂畸形共同存在的系统性疾病也易导致手术并发症的发生。这些系统性疾病包括心血管疾病、肾脏疾病、神经疾病及消化道疾病等。Lees 和 Pigott (1992) 在一项回顾性研究中报道唇腭裂手术早期并发症的发生率为 26.2%，其中单纯唇裂手术并发症占 16.3%，单纯腭裂手术并发症占 48.8%，唇腭裂同期手术的并发症占 34.9%。为避免唇腭裂早期并发症发生所造成的危害，目前一般不主张患者术后早期出院，因为唇腭裂修复术后 5 天内并发症发生率相对较高。

一、出 血

唇腭裂术后出血 (bleeding) 在临床上并不多见，文献报告其发生率为 0~1.4%。一般发

生在手术后的1~2天。术后早期出血主要是由于术中止血不完善所致。出血部位常见于腭裂切口前端的鼻腭血管或粘骨膜瓣边缘，唇裂切口的鼻底部；也可来自断裂的腭大血管、鼻腔创面或咽后壁瓣的蒂部。为防止术后这一并发症的发生，术中出血必须在完成手术进入复苏室前完全得到控制，否则术后随着血压回升，少量的渗血可能发展为活跃的出血。

【预防和处理】

唇腭裂术后出血常对患儿造成不良后果，因此术后应严密观察出血情况并及时止血。出血部位一般不难确诊，首先可用浸有肾上腺素的湿纱布覆盖或止血海绵填塞，并用手指加压。如有活泼出血应行缝扎或结扎止血。如患者不合作或有鼻腔、咽后部出血止血困难时，可在全麻下检查出血部位并止血。必要时需输血，并应用止血剂。

二、感 染

唇腭裂术后感染(infection)较少见，偶有局限性感染，其发生率为0~4%。感染部位多发生在鼻底、硬软腭交界处、鼻腔侧创面或粘骨膜瓣远端，其主要原因是局部张力过大或供血不足。

【预防和处理】

预防方法除注意手术操作技术，保证组织瓣血供、减小局部张力及尽量消灭鼻腔创面外，还应注意口鼻腔的卫生，并在围手术期应用抗生素。

三、伤 口 裂 开

伤口张力是术者应该十分重视的问题，良好的减张对手术的成功至关重要。张力过大会造成局部组织血运不足，影响伤口正常愈合。唇裂术后伤口裂开(wound disruption)发生较少，一般发生于鼻底部或唇红缘，多由于创口张力过大、感染或外伤所致，完全裂开的发生率为1%~3.7%。腭裂术后伤口裂开发生相对较多，多发生于硬软腭交界处，也可发生在悬雍垂。腭裂手术后腭部、咽瓣处、牙槽裂骨移植处的伤口部分裂开，发生率为0~34%不等。

【预防和处理】

主要由于两侧粘骨膜瓣松弛不够，在有张力的情况下进行缝合，偶有因术后伤口感染或食硬物所致。小的伤口裂开或穿孔有时可自愈，经久不愈的裂孔可待6个月后再行手术修复。

四、组织瓣坏死

头颈部组织血供较丰富，有利于应用多种组织瓣进行唇腭裂的整复，一般不易发生组织瓣坏死(flap necrosis)。这种并发症偶有发生，发生部位多在双侧唇裂的前唇部分和硬腭粘骨膜瓣的前端。

【原因】

原因可能是：①组织瓣的基部过窄；②组织瓣过薄，解剖层次不准确；③缝合张力过大；④止血不当或损伤了重要的血管神经束。

【预防和处理】

注意手术设计及操作,这种并发症多可避免。在双侧唇裂修复术时,前唇瓣设计的宽度不能小于4mm,另外,前唇基底部的皮下组织不能过多去除;腭裂修复术时,要注意保护血管神经束。

五、呼吸道受损

呼吸道受损(airway compromise)在绝大多数患儿中不会发生,但该并发症一旦发生,很容易被医护人员忽略,而被认为是患儿术后疼痛的反应,造成误诊。唇腭裂患儿可能因为手术改变了原有的呼吸道状况,特别是在严重的畸形被矫正以后而发生呼吸道的阻塞,导致窒息甚至危及生命。喉头水肿偶可因气管插管时的损伤或使用开口器时长时间的过度压迫舌根部所致,虽极少发生但应提高警惕,注意预防。因这种并发症一旦未及时处理,可能危及生命。术后应密切观察呼吸道情况,可常规在术终时用适量激素预防喉头水肿,必要时需行气管切开。

六、损伤重要结构

唇腭裂手术可能损伤某些重要结构(injury to vital structures)。牙槽突裂骨移植术时应注意避免在分离龈瓣时伤及牙胚。另外,在唇裂修复术时,前庭上颌部广泛潜行分离时,可能损伤眶下神经。咽成形术时应注意避免伤及椎前筋膜,有报道因该区损伤发生感染引起颈椎骨髓炎,另外曾报道发现咽后区有异位颈动脉通过。此外,牙槽突裂骨移植术的骨供区可能发生损伤,如切取肋骨时胸膜损伤,颅骨移植时硬脑膜、颅脑损伤,髂骨移植引起的下肢运动障碍等。

第二节 后期并发症

唇腭裂后期并发症是一类发生在术后二周以后的并发症。根据其畸形类型、手术的部位及解剖结构的不同,后期并发症各有其特点。

一、唇裂手术并发症

唇裂手术并发症主要表现为唇裂的继发畸形,其发生与以下因素有关:①局部组织术前的畸形程度;②手术方法的选择及手术涉及的组织范围;③一期手术术后愈合经过是否正常;④机体内在反应性;⑤局部组织结构的三维测量缺乏可靠手段。单侧唇裂和双侧唇裂手术并发症的临床特点在很多方面有共同之处,故其治疗原则也基本相同。

(一) 白唇继发畸形

1. 唇部瘢痕(lip scars) 瘢痕增生常有两种形式,即瘢痕疙瘩形成和明显的缝线瘢痕。前者的发生原因是术后伤口曾有感染或缝合过紧;后者则是由于术中缝合针线过粗或缝合技术不正确。对于唇部瘢痕的整复是在不影响唇高及唇宽的前提下,设计并切除过度明显的瘢痕,以细针细线严密对位缝合。对于瘢痕体质者可考虑在伤口愈合拆线后,局部用放射性同位素治疗,预防瘢痕增生。

2. 白唇过长 上唇的长度与唇裂修复术时所采用的手术方法和手术操作有关,一般是术中采用了过大的侧方唇颊组织瓣来修复唇的长度所产生的后果。一旦发生白唇过长,需再次

手术矫正。整复方法是利用手术瘢痕设计二次整复切口,在较长的一侧水平切除一定量的组织来矫正上唇长度,或者是在鼻基部切除部分组织将整个上唇抬高。

3. 白唇过短 Rose 法和 Millard I 式法常造成唇裂修复术后白唇过短,这是术式自身的缺点。有时唇裂畸形较为严重,也可造成患侧唇下放的困难。轻度畸形可利用瘢痕切除并“Z”形瓣来矫正,严重畸形有时须用下唇 Abbe 瓣矫正。

4. 白唇过紧 除自身的局部组织条件外,唇裂修复术时牺牲组织过多也是白唇过紧的常见原因。这种畸形可能随年龄增长而逐渐加重。Abbe 瓣是矫正这类畸形的有效方法。Abbe 瓣特别适用于下唇组织量大,上、下唇比例失调的情况。多项研究证明,转移的 Abbe 瓣在上唇可重新获得神经支配,具有功能活动。

5. 白唇过松 白唇过松主要表现为上唇在纵的方向过短,横的方向过长,上唇缝合处的组织较薄。发生白唇过松的主要原因是唇裂修复术时的裂隙切口过于接近裂隙边缘,以致未能达到应有的厚度,其次的原因是未作口轮匝肌再造。白唇过松是唇裂手术并发症中最轻和最易矫正的畸形。矫正方法是选择一个适当的唇裂修复法再作一次唇裂修复手术。对有些程度较轻的白唇过松畸形如未伴有红唇畸形,也可不予矫正。

6. 人中不显 人中是上唇的特征性结构,人中的解剖学基础是中心区域皮下组织致密,周围皮下为疏松的结缔组织,在侧方形成人中嵴,口轮匝肌纤维参入人中嵴外侧缘皮下,使其轮廓更为明显。人中形态的恢复程度是衡量手术效果的重要指标。目前,临床应用的人中再造手术方法主要有以下几种:① Millard 法:按人中表面解剖要求形成前唇瓣,然后在相当人中凹部位将前唇真皮层与前颌骨骨膜缝合固定,或者将前唇瓣创面侧沿中线纵行切开皮下组织达真皮层,自此切口底部将前唇与已在水平方向连接的口轮匝肌肌层缝合固定。② O'Connor 和 McGregor 法:在皮下浅层翻起前唇瓣,将下方组织以中线为界形成一对蒂在下端红唇处的皮下组织瓣。自两侧创缘沿红白唇嵴向外侧稍作相应层次潜行剥离后,旋转两个皮下组织瓣向外下方,瓣的尖端缝合固定于两侧潜行剥离的伤口内。③ Converse 法:早期有一种术式是沿红白唇嵴切除一条皮肤,使切口呈唇弓形态,再上提红唇与皮肤切口缝合。Converse 做了改良,只切除表皮,保留皮下组织,从而使红白唇嵴更为清晰。④ “V-Y”成形术:Neuner 提出的红唇粘膜“V-Y”成形术已得到普遍应用,对增加上唇正中粘膜组织量,唇结节外形的建立有一定意义。

7. 前唇凸出 前唇凸出的临床表现与正常人中微微凹陷的形态正好相反,这种畸形又称作“白钮”畸形。导致这种并发症发生的主要原因是术中前唇上都保留的组织过多及三角瓣或矩形瓣的应用使前唇下部生长受阻。畸形的治疗应在成年后行二期整复术。轻者可用 V-Y 成形术,严重者需行交叉唇瓣手术。

8. 唇颊沟过浅 唇颊沟过浅畸形多发生在双侧唇裂前唇与前颌骨之间。以往有将前唇自前颌骨骨面分离,再用两侧侧唇粘膜向中线推进覆盖前唇创面。Horton 等将“V-Y”成形和“Z”成形法结合,提出“V-Z”成形唇颊沟加深术。这种利用前唇瓣上移的术式操作较简单,矫正唇颊沟过浅的效果也较确切。畸形较轻者,也可采取“Z”成形术。

9. 口轮匝肌连续性中断 唇部的主要肌肉是口轮匝肌,该肌环绕口裂分布,与皮肤和粘膜连接紧密。在唇裂修复术时,若未能将口轮匝肌解剖并再造,可出现口轮匝肌连续性中断。口轮匝肌连续性中断常表现为鼻翼下方特征性的肌肉隆起以及缝合处沟状凹陷,尤以微笑和功能运动时明显。从 40 年代起就有学者认识到唇裂修复中肌肉缝合的重要性,之后 Nicolau 及 Kernahan (1983) 又对口轮匝肌再造的功能性唇裂修复术进行了详尽的描述。然而,对口

轮匝肌的解剖并使之在接近正常的水平方向建立连续性, 仍未成为唇裂修复术中普遍采用的常规步骤。

口轮匝肌重建的手术方法是: 裂隙外侧经裂缘切口锐性分离皮肤与肌肉和粘膜与肌肉。剪断附着在鼻翼、梨状孔外缘的鼻唇束, 掀起位于鼻翼基底下与骨膜紧连的鼻束附着。此时, 一个较宽大的外侧肌瓣已告形成。裂隙人中侧, 靠近皮肤的浅层肌纤维剥离应较保守, 以避免破坏正常的人中嵴、唇峰和人中凹, 而与粘膜毗邻的深层肌肉应行较为彻底的分离。在前鼻棘和唇珠位置各形成一个小盲袋, 以供患侧肌瓣的缝入。将外侧肌瓣上端(即鼻束), 牵向对侧缝合在前鼻棘的盲袋内后, 再用手术剪将外侧肌瓣分为上 2/3 和下 1/3 两个瓣。下份肌瓣缝入人中侧唇珠部位的盲袋内以恢复唇珠丰满的外形, 上份肌瓣与人中侧肌肉端交叉缝合, 精细仿造人中嵴的外形。

(二) 朱缘弓继发畸形

1. 朱缘弓缺损 朱缘弓缺损(absent Cupid's bow)的主要表现是术后朱缘不呈一个弓形曲线。出现这种并发症的主要原因是术式本身的问题。早年有学者否认朱缘弓在唇裂修复术中的意义。近 20 年来随着人们观念的改变, 这种并发症已不多见。Gillies 曾提出一种朱缘弓再造手术, 其方法: ①在红唇上方的白唇上作一个弓形的皮肤切口, 此切口的位置与形态是整复后的朱缘弓; ②将切口与红唇之间的窄条皮肤切除; ③通过切除的创面, 向红唇作广泛的潜行分离; ④将红唇粘膜与白唇的弓形切口缝合。注意缝合时应无张力缝合, 这对朱缘弓再造的效果很重要。此外, 有些朱缘弓缺损的患者还可用 Le Mesurier 朱缘弓再造术进行治疗。

2. 朱缘弓不齐 多因唇裂修复术中定点不当或缝合时两侧缘不等长、缝合对位不准而造成。另外, 修复唇裂时如未将分裂的口轮匝肌纤维准确地对位缝合, 即使曾将皮肤和粘膜准确地缝合, 随着唇部的发育, 手术后红白唇交界的朱缘也可出现朱缘弓不齐。较轻者可用红唇和白唇的对偶三角瓣矫正, 对畸形较重者需全层切开行肌层、粘膜的调整缝合或再作一次唇裂修复术。

(三) 红唇继发畸形

1. 口哨畸形 口哨畸形(whistle deformity)是一期唇裂手术后常见的并发症, 表现为红唇的口哨形缺损。多因瘢痕垂直向挛缩, 或皮肤瓣旋转推进不足, 或局部红唇组织不够引起。一般整复方法是设计蒂在红白唇嵴方向的“V-Y”成形术, 但因组织瓣蒂不够宽, 常有回缩倾向。1976 年 Hogan 用反向“V-Y”成形术矫正口哨畸形效果较好。方法是在近唇颊沟处做水平切口, 沿切口上缘作一定量的粘膜下剥离。以畸形部位为界, 两侧粘膜瓣分别向近中及红白唇嵴方向旋转, 使两侧瓣在口哨畸形缺损的中线相接, 旋转的距离及两瓣相对缝合的多少视畸形程度轻重而定。较轻的口哨畸形, “V-Y”或“Z”成形术常可达到矫正目的。而较严重的畸形有时甚至需要重新进行一次唇裂修复术, 术中在患侧红唇制作一个去除表皮的粘膜-肌瓣, 插入健侧红唇粘膜下, 以填充局部缺损, 矫正口哨畸形。双侧唇裂术后由于中线红唇组织缺损量大, 口哨畸形常较单侧唇裂严重, 宜用两个“V-Y”推进瓣和两个以口轮匝肌为蒂的粘膜岛状瓣向中线转移来治疗。

2. 红唇不显 正常上唇的红唇是一条较宽、较松, 并稍向前方翘起的瓣状组织。手术时若将红唇切除过多, 则缝合后的红唇可表现为过少、过窄、过紧的红唇不显现象, 不但有损外观, 而且妨碍机能。矫正方法可采用 Brown 的上唇前移手术或 Gillies 的朱缘弓再造手术。不过, 二期手术对红唇不显的整复在手术实施时都不能使畸形得到满意的矫正。因此, 最好

的方法是预防。预防的要点是在唇裂修复术时尽量保留红唇组织。

3. 红唇凹陷 唇裂修复时未作口轮匝肌再造或红唇为直线缝合,术后均可使红唇缝合部发生凹陷畸形。矫正红唇凹陷时,要注意不切除过多的红唇组织,以免术后又发生红唇过紧的情况。较轻的红唇凹陷畸形可用“V-Y”改形术在局部进行治疗。严重的红唇凹陷畸形矫正比较复杂,若伴有白唇畸形,应重新施行一次唇裂修复术作彻底整复。

二、腭裂手术并发症

(一) 腭部穿孔与复裂

为较常见的并发症,发生率为5%~29%。多发生在硬软腭交界处,也可发生在悬雍垂,形成创口部分裂开。Abyholm (1979)报道,同期唇腭裂修复术,腭部穿孔或复裂的发生率为18%;完全腭裂修复术,其发生率为36.1%;双侧腭裂较单侧腭裂的穿孔复裂率要高。造成腭部穿孔和复裂的原因很多,最主要的是两侧粘骨膜瓣松弛不够,缝合时张力过大,或在麻醉情况下肌肉松弛,缝合时似乎无困难,但患者清醒后吞咽及发音时肌肉张力增加而影响伤口愈合。腭部穿孔与复裂的修复一般在腭成形术后6个月,待局部组织瘢痕软化血运恢复后再进行二期修复。文献报道,腭部穿孔和复裂修补的成功率为56%~84.1%。

1. 口鼻前庭瘻的修复 Nguyen 和 Sullivan (1993)报道,口鼻前庭瘻的发生率为5%~29%。口鼻前庭瘻是否算得上腭裂手术并发症呢? Helfrick (1997)认为只是在成年后,序列治疗已经完成,瘻仍然存在才能称作为并发症。大多数口鼻前庭瘻对功能影响不大,但如果患者主诉鼻孔溢水,则需早期关闭。若瘻孔较小或伴有牙槽突裂,口鼻前庭瘻可在9~11岁与牙槽突裂植骨术同期修复。单纯的口鼻前庭瘻可用瘻口一侧粘膜翻转作衬里,另一侧旋转口腔前庭粘骨膜瓣覆盖修复之。应该注意的是口鼻前庭瘻的修复是一个较棘手的问题,其修补的成功率仅为56%~84%。

2. 硬软腭交界处穿孔或复裂 发生在硬软腭交界处穿孔或复裂的修复比较困难,应根据穿孔或复裂的大小及其周围组织的条件选择处理方法。穿孔较小及周围组织相当松弛者,可搔刮后待其自动愈合。但裂隙较大且周围组织较少和较不松弛者,应考虑用邻近瓣修复或Langenbeck粘骨膜瓣成形术进行修复。更大的复裂可采用带在前的舌背组织瓣进行修复。

3. 硬腭穿孔 硬腭前部穿孔可用唇粘骨膜瓣转移修复。先将穿孔周围的粘骨膜剥离翻转充当衬里,再在上唇内侧形成带在口腔前庭上部的唇粘骨膜瓣,并将之翻转覆盖于穿孔的口腔侧。硬腭后部的穿孔常用局部旋转粘骨膜瓣修复。一般不宜单层缝合,可在穿孔周围作局部粘骨膜瓣翻转形成衬里,再以较大的旋转粘骨膜瓣覆盖修复口腔侧创面。

4. 软腭复裂 软腭复裂的修复亦比较复杂,这类软腭大多都较术前更短,实际修复时亦要根据每个患儿软腭复裂的轻重和软腭缩短的多少而分别考虑。对于复裂较轻和软腭缩短较少的患者,可以Langenbeck法再作一个类似腭成形术的手术。对于复裂较重和软腭缩短较多的患者,则需用咽后壁组织瓣移植术来进行修复。更严重的患者无法以咽后壁组织瓣修复者,可考虑用阻塞器来改善功能,不必施行修复手术。

(二) 耳痛及慢性渗出性中耳炎

个别患儿术后偶有诉耳痛,可能为术后咽鼓管周围水肿所致,随着肿胀消退,耳痛将逐渐会消失。腭裂患儿多伴有听力障碍,Bluestone (1978)通过文献复习后认为其发生率为50%左右。由于这些患儿存在有亚临床性的中耳炎症,当腭裂手术改变了腭帆张肌原来的附着,累

及了咽鼓管咽口,便可诱发急性中耳炎症。该并发症可通过术前和术中放置引流管得到预防。

(三) 鼻腔通气不畅或睡眠时打鼾

多发生在咽成形术之后,由于局部组织肿胀所致,一般随着伤口肿胀的消退,通气逐渐恢复正常。另外,咽成形术两个主要的并发症是鼻音过重和鼻音过低。避免术后鼻音过重的关键在于术前对患者的正确评估。当患儿年龄较大或产生了补偿性语音习惯后,容易发生鼻音过重;咽腔过大、咽瓣太窄或瓣向一侧偏斜、瘢痕挛缩、损伤了咽运动神经丛等也可引起鼻音过重。术后6个月如还存在有鼻音过重,应考虑重新作咽成形术。鼻音过低主要与咽腔过窄、术后扁桃体或腺样体的急慢性炎症有关。咽腔过窄的主要症状是鼻音过低、打鼾、阻塞性鼻呼吸、睡眠呼吸暂停等。这类患儿应作睡眠期评估,如存在有鼻音过低或睡眠呼吸暂停时,通常需要行二期手术。在咽成形术中是否同期进行扁桃体摘除术一直存在争议。多数学者认为,为了减少中耳渗出和避免呼吸道阻塞,扁桃体摘除术至少在咽成形术8个月以前完成。

(四) 腭咽闭合不全

腭咽闭合不全(velopharyngeal incompetence)是指语音活动时,由软腭、悬雍垂、咽侧壁、咽后壁相互运动,共同关闭鼻咽腔的过程不能完成,是腭裂术后的主要并发症之一,也可视为腭裂术后继发畸形。腭裂修复术后腭咽闭合不全的发生率为20%~30%。正常人在发音及讲话时,除鼻辅音m、n、ng外所有的元音及辅音发音时软腭与咽后壁均应闭合,将口腔与鼻腔隔开。腭裂术后如仍存在有腭咽闭合不全,必将影响语音的清晰度。

腭咽闭合不全的诊断与治疗一直是学者们研究的热点。国外对腭裂术后腭咽闭合不全的二期手术治疗已进行了数十年的研究探索,国内在这方面也开展了大量的工作。腭咽闭合不全的手术治疗原则有三点:①使腭咽腔的纵横径缩小;②使软腭延长;③使咽后壁前移。目前临床应用的的手术治疗方法很多,归纳起来有以下四种。

1. 软腭后推手术 这类手术可使软腭延长并缩小咽腔,但对手术瘢痕引起的软腭挛缩很难奏效。目前很少单纯用软腭后推术来矫正腭咽闭合不全,一般多同时采用咽后瓣来消灭后推遗留的创面,以限制软腭的挛缩。也有学者尝试用颊粘膜肌瓣修复软腭后推后硬腭后缘的创面。

2. 咽后壁前移术 最早的方法是在咽后壁上形成一个凸起的软组织嵴,结果是手术近期可使语音效果明显改善,但这种隆凸很快就会变低或消失,腭咽闭合不全复发。以后主要采用咽后壁推前筋膜浅面的植入物来使咽后壁前移,如自体肋软骨等。此法可试用于腭咽前后径稍大的腭咽闭合不全患者。

3. 咽后壁瓣成形术 该术式在本世纪中叶才开始应用于临床,并一直是治疗腭裂术后腭咽闭合不全最常用的手术方法。Morris (1995) 临床研究表明,咽后壁瓣成形术可使83.1%的患者获得正常的腭咽闭合,66.1%的患者获得正常或接近正常的语音,但89.2%的患者主诉有打鼾。60年代以后,随着X线技术和光导纤维技术的发展,对咽后壁瓣的宽度、长度、位置及其在腭咽闭合中的作用进行了细致的研究。人们对咽后壁瓣的适应证有了新的认识,目前认为其主要适用于腭咽闭合不全患者中咽腔前后径较大而咽侧壁动度较好者。咽后壁瓣成形术的手术要点应该包括以下几个方面:①咽后壁组织瓣的大小以能与软腭中1/3相接触,张力不大且组织瓣创面能与软腭鼻腔面瓦合缝合为宜。②一般组织瓣长约4cm,宽约2cm,接近蒂都应宽些以保证组织瓣之血供。③在切开之前,用含肾上腺素的局麻药液于组织瓣下方的椎前筋膜浅面作浸润注射,以利组织瓣的剥离和止血。④切口深达椎前筋膜浅面,即切透咽

后壁粘膜、咽筋膜及咽上缩肌。用剥离器沿咽上缩肌与椎前筋膜之间进行剥离,形成咽后壁组织瓣。⑤潜行分离创面两侧组织并将两侧组织向中线拉拢,缝合于椎前筋膜上。⑥将咽后壁组织瓣与软腭鼻腔侧粘膜创面作瓦合缝合。

4. 腭咽肌瓣成形术 该术式最早由 Orticochea 于 1968 年提出,之后 Jackson 等进行了改良,并成为目前的常用术式。该术式适用于腭裂修复术后腭咽闭合不全的患者,尤其是咽腔横径大、软腭动度好,但咽侧壁动度差的患者。手术方法:①于咽腭弓前后份分别作两个纵行的切口;②通过切口分离腭咽肌束,形成带在上的粘膜肌瓣,肌瓣内应含有完整的腭咽肌,供瓣区间断缝合;③在咽后壁中部相当于派氏嵴部位做一横行切口;④将已形成的两侧腭咽弓的粘膜肌瓣与咽后壁横行切口处创面缝合。

5. 腭裂阻塞器和语音矫治器 对不适应手术治疗的某些患者,腭裂阻塞器或语音矫治器的修复治疗也可考虑。腭裂阻塞器和语音矫治器的基本目的是用修复体分隔口、鼻腔,恢复鼻咽的开闭作用以完成正常的腭咽运动,改善语音功能及咀嚼、吞咽功能。其适应证包括:①早期婴儿喂养困难的治疗前患者;②因全身疾患患有腭裂手术禁忌证的患者;③硬软腭裂隙较宽手术无法修复或手术失败并缺乏足够的组织再行修复者;④已行手术治疗仍存在腭咽闭合功能不全者。

语音矫治器是在阻塞器的基础上增加了辅助发音装置的特殊阻塞器,又称咽阻塞器或语音辅助器(speech-aid),包括以下几种类型:①固定式语音辅助器的腭咽部分不能活动,在静止与发音时都保持在同一位置,咽塞的形状呈椭圆形或不规则形,由于制作容易又能反复修改,以及在发音时和腭咽部有良好的面接触等优点,故固定式辅助器是目前国际上最为普及的一种;②活动式语音辅助器是根据人体软腭活动的生理特点而设计的一种语音辅助器,其软腭部为“蝶尾式”,在发音和吞咽的动作时,语音辅助器的尾部能正常的随软腭运动而运动,但限于目前的水平,在制作上极为困难,加之尾部容易被损坏,口内的自洁作用欠佳等缺点,故临床上很少被应用;③管式语音辅助器为固定式的改良型,尾部呈上下管状形,一部分直接伸向鼻咽部,不与咽后壁相接触,管式语音辅助器适用于腭裂术前的病例,但它的不足之处在于容易产生鼻音,使用困难,鼻腔分泌物又易直接通过管腔进入口内;④软腭上抬器与一般的语音辅助器构造不同,其尾部(咽塞)不延续到腭咽部,而是被放置在软腭表面,软腭上抬器的形状和面积取决于软腭和咽后壁的距离,它的主要作用是在发音时上抬软腭,增强腭咽闭合功能。

在阻塞器与语音矫治器的临床应用中,应强调以下几个方面:矫治器的结构设计是非常重要的,既要在戴用时发挥作用,达到治疗目的,又要对组织无损伤,还要较坚固耐用并便于修改调整;制取功能性印模是获得功能性咽阻塞器和软腭上抬器成功的基本条件,取印模时应注意安全操作,可分次分段取印模;阻塞器戴入后,患者感觉舒适,不能对呼吸、发音、咀嚼及吞咽活动有干扰。因此修复体决不能压在任何组织上而限制或妨碍其活动,修复体最好能伴随腭咽组织在功能状态下快速活动,同时,咽阻塞部的体积比咽腔略小,这样,患者平静呼吸时,空气能自由通过鼻腔,说话及吞咽时,腭咽部的收缩可完成腭咽闭合,使语音功能正常。

(五) 语音障碍

语音障碍是腭裂畸形主要症状及手术并发症之一,也是腭裂患者最苦恼的问题和产生心理障碍的主要因素,其严重地影响着患者的学习、生活、社会交往和身心健康。多年来有关对腭裂术后语音障碍的原因进行了深入的探讨,结果发现影响语音效果的因素很多,如腭咽

闭合不全、不良语音习惯、舌及下颌运动异常、牙颌畸形及患者的听力、智力和精神心理状态等。在唇腭裂序列治疗中，语音治疗是一个重要的内容。

1. 腭裂患者语音障碍的特点 语音的发生是一个特别复杂的生理过程。正常人的发音系统由呼吸装置（肺和气管）、发声装置（声门和喉）、控声及共鸣装置（胸腔、咽、鼻腔、鼻窦、口腔、腭、齿、舌、唇）等共同构成。腭裂患者的呼吸装置和发声装置都是正常的，其语言障碍主要是控声及共鸣装置缺陷和失调而造成的。腭咽闭合功能在正常语音过程中起着重要的作用。腭咽闭合不全是腭裂畸形影响正常语音的主要原因。其次是不良发音代偿习惯，这种不良习惯是机体器官缺陷情况下，后天代偿而形成的。其代偿包括舌体的抬高向上以阻塞腭部裂隙；舌根向下向后以使会厌闭合代偿软腭，控制进入口腔气流；咽部肌肉异常收缩以代偿腭咽闭合不全。另外，传导性听力障碍、获得性心理障碍也影响正常的语音发育。腭裂患者由于口鼻直接相通，因此，发音时不仅总是带有过度鼻音而且口腔内气流压力明显不足，结果导致语音不清。虽然，腭裂畸形患者的语音障碍有一些共同特点，但是不同的畸形类型、不同的畸形程度、不同的患者，其语音障碍存在有变化多样的、明显的个体差异。

2. 手术对语音功能恢复的意义 语音的产生是人体呼吸装置、发声装置、控声及共鸣装置的协调运动和相互作用，对呼出的气流进行综合处理的结果。气流冲击声带产生微弱的音，控声及共鸣装置使这一音的气流在某一部位受到暂时阻断和赋予不同的共鸣特征，最终形成具有不同音素的语音。腭裂患者由于解剖结构的异常而发生腭咽闭合不全和不良语音代偿习惯，破坏了这一语音基础，终产生语音障碍。腭裂手术的目的是封闭裂隙，恢复腭部的解剖关系，为形成正常语音创造条件。因此，腭裂手术对语音的恢复是最基本的和最重要的手段。腭裂手术又分为以封闭裂隙为主的腭成形术（palatoplasty）和以改善腭咽闭合为主的咽成形术（pharyngoplasty）两类。大多情况下，腭裂患者仅需接受腭成形术，但有些病例，需两类手术共同使用，才能达到恢复腭部的解剖形态和生理功能的目的。

3. 语音治疗 尽可能较早地为腭裂患儿建立一个正常语音所必需的解剖生理基础是非常重要的。因为，语言交流开始的早期阶段对整个语音发育的影响是很关键的，局部解剖生理的异常可导致语音发育延迟和形成不良语音习惯。正常人的言语和语言发育一般在14个月以前便可完成，但腭裂患儿的发育相对延迟。因为孩子的语言发育是在听话（印入性语言）、说话（传导性语言）这两者相互影响下，从非语言阶段过渡到学会语言，并逐步完善、丰富起来。而腭裂患儿不仅有言语器官的缺陷，而且还多伴有中耳功能低下，听力障碍。因此腭裂患儿言语和语言的发育就更加困难。这就需要更细致的语音治疗，若不能接受早期的治疗和语音训练，过了18个月以后，就有产生不良语音习惯和永远不能充分发展语音技能的危险。唇腭裂患者语音功能的恢复程度，除了与术后腭咽闭合是否完全有关外，还与讲话时舌和下颌不良代偿习惯有关。腭咽闭合不全需要通过再次手术解决，不良发音代偿习惯则需要语音训练矫正。在手术恢复了完善的腭咽闭合功能之后，许多语音病理医师试图通过训练根除治疗前的语音不良习惯并建立良好的语音模式。他们认为，对于唇腭裂患者，应该有一整套语音训练技术。心理康复对语音治疗也非常重要。唇腭裂患者由于自卑心理多有寡言、孤僻、不愿开口说话和不愿参加社交活动等特点。语音病理医师应协同心理学家对患者的语音—心理障碍进行康复。语音训练是语音治疗的最关键内容，也是最困难的内容。在语音训练期间，医患双方均应树立信心，克服困难，循序渐进，持之以恒。语音训练包括六个方面的内容。

（1）语音不良习惯矫正训练：腭裂患儿到了应该说话的年龄，由于发音器官的结构异常，语言条件反射不易建立。在这样一种异常条件下学习发音和说话，患儿很自然地便利用鼻孔

闭合、舌咽闭合、会厌闭合等不良语音习惯。当经过手术恢复了正常解剖结构之后,这种不良语音习惯常较顽固地存在,矫正起来也比较困难。

(2) 腭咽闭合功能训练:良好的腭咽闭合功能是正常语音的基本生理条件。理想的腭裂修复术只能给患者一个接近正常的腭咽解剖结构,但由于这种结构是后天再造的,软腭肌功能势必较弱,因此,腭裂术后患者多存在有腭咽闭合不全。腭咽闭合功能的训练一般在术后3~4周开始,具体方法包括局部软腭按摩,以使瘢痕软化;作干呕、打呵欠和高声发“啊”音,以训练软腭的抬高运动;唇、舌和下颌作多向运动,以训练唇、舌和下颌在语音活动中的协调性;口腔内鼓气以训练增加口腔内气压。

(3) 语音呼气节制训练:腭裂患者常不能像正常人那样较好地控制呼气速度及气流量,这主要是由于长期的不良习惯和腭咽闭合功能尚未完全恢复所造成的。患儿应通过吹蜡烛、吹气球、吹水泡、吹口琴或吹管乐器等方法进行训练。

(4) 语音技能发育训练:语音是一个复杂的功能系统,语音缺陷的个体差异甚大。不同的患者,发出不清的音素也不尽相同,除解剖畸形特点不同外,还与语音技能的发育缺陷有关。语音病理医师应有针对性地给以技能指导并矫正。

(5) 语音基本要素的训练:拼音是汉语语音的基本要素,包括拼音字母和单字拼音两个方面的训练。先进行元音的训练,然后再进行辅音的训练。学发辅音时,有些语音病理学家主张根据塞音、鼻音、边音、擦音和塞擦音的顺序,先发塞音,最后学塞擦音。也有语音病理学家认为,学发辅音时,最好按照正常婴儿开始发音的生理次序,即[m]、[b]、[p]、[w]、[h]、[n]、[t]、[d]、[k]、[g]、[ŋ]、[j]、[ch]、[f]、[l]、[r]、[sh]、[z]、[s]的次序进行训练。

(6) 单词和语句训练:在患儿掌握了拼音字母和单字拼音等语音基本要素之后,便可开始单词和语句的训练,并逐渐加长句子和加快速度。在语音病理学家或家长指导下练习唱歌、诵诗、读书、读报等。另外,还应给患者尽可能多地创造交谈的机会。

三、牙槽突裂手术并发症

牙槽突裂整复术为常规手术,手术并发症很少发生。幼儿的发生率为1%,儿童及成人的发生率为8%。术前局部的条件非常重要,如裂区多余牙的存在、牙根暴露于骨裂中、附近软组织炎症或健康情况等都与并发症的发生有关。另外,手术设计、患者年龄、正畸治疗的配合、骨移植材料等也是影响手术成功的因素。

(一) 骨移植失败

骨移植失败是牙槽突裂植骨术最严重的并发症。骨移植失败的主要表现是植入骨排出或吸收。原因通常是由于术后感染及不适当的手术操作所造成。术后感染引起的植入骨排出通常发生于术后1周~3个月之间;骨吸收多发生于术后3~6个月。对于植入骨排出或严重吸收的病例,待牙槽嵴高度稳定后需进行二次植骨手术。

(二) 术创裂开

术创裂开可导致植入骨暴露,多由软组织瓣减张不够,张力过大或感染所引起。由张力过大引起的术创裂开通常发生在术后1周左右,表现为植入骨部分暴露,但无渗出物,创面干净。可暂作保守处理,保持口腔清洁,减少唇颊运动;如伤口有死骨存在,应取出死骨,直至植骨面有血液渗出。由感染引起的术创裂开可见创口有脓性分泌物。

(三) 牙周骨组织及软组织支持不足

如牙周骨组织及软组织支持不足,则可能发生移植物的暴露、软组织坏死、伤口崩解、口鼻瘘、前庭沟消失等。术中从牙槽嵴到梨状孔骨裂的边缘应充分暴露,以保证移植材料的骨愈合。组织瓣的设计是牙槽突裂整复的重要部分,其目的是获得良好的鼻腔衬里和血供丰富且无张力的口腔组织瓣。

(四) 牙萌出障碍

尖牙萌出障碍较少发生。防止该并发症发生,植骨年龄的选择较为重要,一般在9~11岁。Bergland (1986) 报告在389例牙槽突裂骨移植患者中,292例尖牙可自发萌出,97例需正畸调整。90%的患者可通过尖牙移动到侧切牙的位置而达到牙列连续性的恢复。一般来说,牙萌出状态与植骨材料有关,如松质骨移植尖牙易萌出,而密质骨移植尖牙的萌出率仅有50%。

(五) 术后继发感染

牙槽突裂植骨术的感染可以不同形式表现在术后不同阶段。感染导致创口裂开使植入骨暴露主要发生在术后1~2周或拆线后;渗出物及死骨由鼻腔排出多发生在术后2周内;植入骨逐渐吸收以致完全消失常发生在术后半年以内。对于轻度的感染可继续应用抗生素,并保持口腔清洁;如有死骨形成,应去除死骨。术后感染的病例通常失去部分植入骨,牙槽突往往达不到正常的高度,对需作二次手术者,一般在半年后进行。

四、唇裂鼻畸形

唇裂术后患者多伴有鼻部畸形,这种鼻畸形严格地讲不能绝对称为唇裂继发畸形或唇裂术后并发症,因为,唇裂鼻畸形(cleft lip nasal deformity)的产生即有先天原发因素,又有后天继发因素。先天因素是局部软组织与支持组织的发育畸形或发育不全,以及构成鼻翼的皮肤、软骨、粘膜的先天性异位和梨状孔区的上颌骨发育不良;后天继发因素包括口轮匝肌、鼻肌的异常牵拉、鼻底瘢痕组织的牵扯和挛缩、唇上1/3的组织不足以及早期手术操作不当等使畸形加重。造成唇裂鼻畸形的解剖学因素主要与异位的鼻翼软骨、发育不良的梨状孔边缘以及弯曲的鼻中隔有关。对此,Hogan和Converse (1971)从解剖学角度利用三角支架学说解释鼻畸形。他们将外鼻看成是一个三角形锥体,锥体支撑的中心为鼻尖,锥体的两侧分别为双侧的鼻翼,中间为鼻中隔。当一侧的梨状孔区骨发育不良或缺乏时,三角形锥体则倾斜,导致鼻翼塌陷。塌陷的组织可限制鼻中隔的发育,使之沿其矢状面弯曲,凸向患侧鼻腔。如果鼻中隔严重弯曲或伴有犁骨的发育异常,不能为鼻中隔软骨提供稳固的基底,则鼻中隔软骨可偏离犁骨沟,突向健侧鼻腔,进一步加重鼻畸形。在不同的病例中,唇裂鼻畸形的特点往往有很大的差异,与唇裂畸形的程度和范围以及牙槽突裂的状况直接相关。一般认为,这种畸形多伴有口轮匝肌的缺陷,鼻堤(nostril sill)、鼻棘及上颌骨的发育不良和患侧鼻翼软骨、鼻中隔、鼻小柱及鼻尖的发育缺陷。有学者认为鼻整形在一期唇裂修复术时是需要考虑的重要问题。McCarthy (1990)还强调了在一期唇裂手术前矫形治疗改善颌骨错位情况对鼻畸形整复的重要性。

(一) 软组织畸形

1. 鼻孔过小或过大 鼻孔过小一般表现为鼻孔在横的方向过窄,在纵的方向过长。发生原因主要是在唇裂手术时,鼻底两侧的切口过于远离裂隙,切除了过多的皮肤组织所致。鼻孔过大主要表现为鼻孔过宽、过扁,与健侧不对称。产生的原因有二:①唇裂手术时未将患

侧鼻翼的基底彻底游离,不能将鼻翼从过度外展的畸形位恢复到正常位;②唇裂手术时鼻底两侧的切口过于接近裂隙,保留了过多的皮肤。

2. 鼻底瘢痕 鼻底瘢痕的形成主要是由于术后局部感染所致。鼻底瘢痕的治疗同唇部瘢痕。

3. 鼻前庭皱褶 先天性唇裂修复术后,在鼻前庭侧壁上常常立即出现有一条纵向的皱襞,文献中将之称为鼻前庭皱褶(plica vestibularis)。鼻前庭皱褶在单侧完全性唇裂术后并发症中发生率较高,为86.36%。按形成原因将鼻前庭皱褶分为真性和假性两类。前者是在畸形牵拉的矢力作用下或过多组织堆积下所形成的鼻前庭皱褶;后者是术中在内层组织和外层组织分离的情况下,由于内、外两层组织致密度不同,而致两层各相应点的曲率不同所形成的鼻前庭皱褶。Nakajima等(1986)认为,鼻前庭皱褶是由于鼻翼内收时所引起的前庭内层张力过大所致。傅豫川等(1990)通过临床研究证明,鼻前庭皱褶形成的原因有三个方面:①唇裂患者术前鼻翼多为塌陷畸形,纵向软组织量趋于正常,而横向软组织量过多,当将横向过多的软组织曲卷到正常位置时,必然造成纵向之软组织量不足,于是,在纵向便形成了一个畸形牵拉,导致鼻前庭皱褶畸形;②鼻翼在横的方向,其鼻腔粘膜组织较多,皮肤组织较少,以致从外展的位置向内侧弯曲整复鼻孔时,过多的鼻腔粘膜即在鼻孔内形成皱襞;③粘膜、软骨、皮肤的致密度各不相同,当在鼻翼软骨与皮肤之间作了广泛分离之后,再用相同的矢力复位,无疑造成各层曲率不同,致鼻前庭皱褶形成。鼻前庭皱褶属唇裂术后鼻畸形并发症之一,常不被术者所重视。但鼻前庭皱褶不仅可影响患者的形态甚或功能,而且可使鼻畸形的其他表现更为严重,如鼻翼塌陷、非实质性鼻孔过小和鼻尖不正、鼻下部歪斜等。因此,鼻前庭皱褶的矫正是唇腭裂治疗不可忽视的一个重要内容。

4. 鼻底缺损或鼻底口腔瘘 造成这种畸形的原因主要是唇裂修复术时未包括鼻底的整复。另外可能是手术设计不当,鼻底部缝合张力过大,以致术后复裂。鼻底部缺损或鼻底口腔瘘利用局部组织一般不难整复。通常是将鼻底裂缘的皮肤、皮下组织及内侧口腔粘膜切开并充分游离,在无张力情况下分层严密缝合。

(二) 软骨畸形

1. 鼻翼塌陷 这类畸形多存在于单侧完全唇裂或合并有完全腭裂的患者。尽管上颌牙槽突裂及鼻前庭皮肤粘膜异常可使鼻翼塌陷更明显,但畸形的实质是鼻软骨畸形。整复术一般在成年后进行。方法是在鼻翼和鼻尖边缘作“飞鸟”式切开,通过切口分离暴露两侧大翼软骨,将患侧软骨分离并固定至正常位置,最后缝合皮肤。

2. 鼻小柱歪斜 单侧唇裂患者由于畸形特点,鼻小柱均偏向健侧,若唇裂修复术时未矫正之,便遗留鼻小柱歪斜。

3. 鼻尖不正 主要表现为,①鼻尖偏向健侧;②患侧的鼻尖部和鼻孔边缘都向下前方移位。这种畸形在唇裂整复前即存在,由于唇裂手术时未将畸形彻底矫正所致。

4. 鼻尖过低 鼻尖过低是双侧唇裂常见的畸形,与这种畸形同时存在的还有鼻小柱过短和鼻孔扁平等鼻部畸形。这三种畸形尽管同时存在,但起主导作用的还是鼻小柱过短。产生这一畸形的根本原因是胚胎时两侧的球状突发育障碍。

5. 鼻中隔歪斜 鼻中隔歪斜也是单侧唇裂术前已存在的畸形,如果未得到矫正,随着年龄的增长,畸形会更加严重。其主要表现是整个鼻长轴向健侧歪斜,患侧的鼻上侧软骨和鼻下侧软骨都存在扁平 and 向下塌陷的情况。

(三) 骨畸形

骨畸形主要是由于牙槽突裂的存在、梨状孔底部的缺失及上颌骨发育障碍,表现为鼻翼基部过低。这种畸形常使鼻翼塌陷及鼻部歪斜畸形更加明显。除此之外,发生鼻翼基部过低的原因还包括:①唇裂手术时未将鼻翼作向内的旋转和向上的提升;②较宽和较重的完全唇裂,其患侧上颌骨的鼻切迹本身存在发育不全。

(四) 唇裂鼻畸形治疗

唇裂鼻畸形的手术整复方法较多,但总的原则是首先考虑不损伤鼻软骨的方法,如果畸形比较严重,再考虑鼻软骨成形或植骨术。应同时兼顾美学和功能两个方面,美学包括鼻的对称性和鼻一面的协调性;功能包括正常的通气、颌关系及语音。整复目的和要点包括以下几个方面:①恢复鼻翼软骨的对称性;②形成正常的鼻外形;③恢复合理的鼻唇关系;④恢复鼻孔的对称性;⑤唇裂鼻畸形的主要原因之一是鼻中隔发育异常,鼻中隔矫正术是成功的鼻成形术之关键。

目前采用较多的是在不同的年龄阶段的几次手术组成的综合治疗方案:①首次唇裂修复术中,利用“Z”成形术关闭鼻底并矫正鼻翼畸形;②8~10岁,通过牙槽突裂植骨术加高鼻翼基部梨状孔周围的骨壁,为后期的对称性鼻修复创造条件;③待鼻翼发育完成,再行最后的鼻成形术,手术年龄为男18岁,女16岁。

唇裂鼻畸形的手术整复,根据施术时期的不同,可分为一期鼻畸形矫正术和二期鼻畸形矫正术;根据手术的不同方法,又可分为局部软组织成形术,鼻软骨成形术和植骨术。Davis (1983)将鼻整复的手术方法归纳为以下6类:①粘膜下切开和鼻中隔成形术;②鼻翼外侧切口的鼻翼旋转术;③鼻翼内侧切口的鼻翼旋转术;④矫正患侧鼻翼软骨的软骨移植术;⑤恢复鼻对称性的鼻内旋转和鼻缘矫正术;⑥恢复鼻尖基本结构和鼻对称性的鼻翼基部抬高术。

1. 鼻前庭皱褶矫正术 (correction of nasal plica vestibularis) 鼻前庭皱褶矫正多在唇裂修复术同期完成,方法包括V-Y延长术、Z字改形术、倒U形错位缝合法、U-Z成形术、悬吊缝合法等。

2. 鼻翼整体旋转矫正术 (correction of deformity by the alar rotation) 1925年,Blair注意到患侧鼻孔宽度总是大于健侧,另外,鼻翼基部的位置与发育不全的上颌骨有关。因此,他采用将鼻翼基部向内、向上旋转的方法来矫正鼻畸形。这一基本方法是沿鼻小柱中线作矢状切口,切口的两端分别延伸至患侧鼻翼根部和鼻小柱顶端,然后在鼻小柱顶端和鼻翼根部切除两小块三角形组织,将局部组织旋转后行间断缝合,从而达到变患侧鼻孔横向长轴为纵向长轴,抬高扁平的鼻穹窿,缩窄鼻底,恢复鼻孔的对称性。在Blair氏法的基础上,许多学者分别介绍了各种改良术式。此类手术的优点是瘢痕隐蔽,对骨和软骨无损伤,是单纯的软组织手术,并可与其他方法联合应用,不仅适用于成人鼻畸形的矫正,也适用于儿童患者,可矫治中度和重度唇裂鼻畸形。

3. 鼻翼软骨松解悬吊术和切开易位术 (alar cartilage mobilization, suspension and relocation) Tajima (1977)认为,要想将错位的鼻翼软骨固定在正确的位置上,除缝合固定之外,在鼻下份皮下组织与软骨之间作广泛的分离,愈合后产生的纤维组织亦是固定鼻翼软骨的一个重要因素。他主张鼻翼软骨松解悬吊术仅适用于鼻翼软骨发育不良、局部皮肤较薄的患者。切口一般采用鼻内侧切口或鼻外侧切口,手术方法包括下述数种:暴露两外侧脚、畸形鼻翼软骨并将其缝合于鼻翼顶部;鼻外侧软骨和鼻翼外侧脚通过褥式缝合固位于鼻中隔;潜行缝合将鼻翼基部固位于鼻中隔以缩窄鼻翼基部;悬吊裂侧鼻翼外侧脚于同侧和对侧上方的

鼻外侧软骨；从皮肤和粘膜间将患侧鼻外侧软骨完全解剖并通过划痕建立一个近似于健侧的鼻翼软骨，并缝合固定于对侧上方鼻外侧软骨和鼻翼内侧脚，外侧缺损可通过皮肤移植或皮肤软骨移植封闭；从鼻翼基部到鼻棘和鼻中隔尾部进行缝合以维持鼻堤（nostril sill）的宽度；倒U形切口并悬吊复位鼻翼软骨。

鼻翼软骨切断易位术适用于鼻翼软骨扭转错位比较严重的病例，手术应该推迟到15岁之后进行。Humby（1938）提出切开健侧上份鼻翼外侧脚，通过中线易位到患侧以增加患侧鼻翼外侧脚。Brown和McDowell（1941）将患侧鼻翼外侧脚离断，易位缝合至对侧鼻翼内侧脚和鼻翼顶部。1950年，Barsky提出将患侧鼻翼外侧脚上叶切开，易位并悬吊于鼻中隔软骨浅面。Erich（1953）提出切开患侧鼻翼内侧脚，易位并悬吊于对侧鼻翼顶部。另外，Whitlow和Constable（1973）提出了双侧鼻翼软骨瓣易位悬吊术。

4. 软骨移植术（cartilage grafting） 鉴于唇裂鼻畸形软骨支架常有组织错位和发育不良，Fomon（1956）首先提出了利用软骨移植术矫正鼻畸形。软骨移植术主要适用于鼻翼软骨悬吊术和易位术不能矫正鼻畸形的唇腭裂患者。目前最常采用的移植材料为自体鼻中隔软骨、自体耳甲软骨和自体肋软骨。除此之外，尚有许多学者介绍利用异体胚胎骨、异体胚胎软骨或其他骨代用品来矫正唇裂鼻畸形。Lamont取部分对侧顶部鼻软骨边缘移植于患侧以增加患侧鼻翼顶。Fomon，Bell和Syracuse取耳软骨移植于鼻小柱和前鼻嵴处。Musgrave和Dupertuis提出叠加式软骨移植。Millard提出以鼻中隔软骨移植改善鼻尖。Gorney和Falces提出以“海鸥飞翼”样耳甲软骨移植入矫正鼻畸形。Chait提出用C形肋软骨移植于患侧鼻翼软骨表面并与两侧鼻翼软骨内侧脚缝合，以矫正鼻翼和鼻尖畸形。Thomson描述了一种通过鼻翼边缘瓣延长鼻小柱的方法。

总之，唇裂鼻畸形整复是一项复杂的工作。尽管目前方法较多，但仍难以达到理想的整复效果。这是由唇裂鼻畸形的特点所决定的。因此，唇裂鼻畸形的整复应根据病人具体的畸形特点，针对性地选用一种或联合多种术式进行治疗。

五、唇腭裂颌骨畸形

腭裂患者多伴发颌骨畸形。最常见的是上颌后缩畸形，除了先天因素外，主要是患者接受多次手术后造成的结果；患儿3个月时接受唇裂手术，可产生明显的瘢痕和过紧的上唇，尤其是双侧唇裂患者；腭裂手术及牙槽突裂手术产生的瘢痕可不同程度地影响上颌骨的发育。减少粘骨膜瓣的剥离范围和伤口的一期愈合是防止过度瘢痕形成的重要因素，可减轻上颌发育畸形。

（一）唇腭裂颌骨畸形的发生

唇腭裂患者的颌骨畸形分别涉及到颅底、上颌骨、下颌骨三个方面。主要表现为上颌后缩、上颌发育不足、面中部发育不足、牙槽突裂、前颌骨游离，错骀畸形、后牙反骀、腭高拱、牙弓狭窄以及真性或假性下颌前突。其典型的表现是面中部发育不足而致的“碟形脸”。由于骨裂造成了颌骨的完整性破坏，因此，治疗是一个十分复杂的问题。

唇腭裂颌骨畸形是在先天性因素和后天性因素共同作用下产生的。傅豫川等在扫描电镜下分别对腭裂胎鼠和正常胎鼠的上颌标本进行了生长率的测量研究，发现腭裂胎鼠的上颌长度、原发腭长度及继发腭长度均较正常胎鼠要小，而腭部宽度较正常胎鼠要宽。日本学者Tashiro（1988）用醋酸地塞米松诱导胎鼠腭裂，以颅面骨和软骨的阿辛蓝/茜素红染色进行颅

面形态横断面检查。结果表明腭裂胎鼠鼻骨和前颌骨长度的发育低于正常胎鼠,而前者两侧腭大孔间的距离和上颌两牙槽突间的距离较大,但两侧牙槽突宽度的发育较低。颌面部其他部位的长、宽度发育两者无差异。证明先天性腭裂伴有先天性的上颌发育不良。后天生长发育模式是导致和加重唇腭裂患者颌骨畸形的一个方面,但更重要的后天因素是医源性的干扰。其主要包括4个方面:①术前不恰当的矫形治疗;②唇裂修复术的影响;③腭成形术的影响;④牙槽突裂早期植骨的影响。

Herfert (1958) 通过动物实验证明,腭成形术可损伤腭骨的生长发育中心,从而干扰颌面部的生长发育。多数学者认为,施术年龄越小,对患者颌骨发育的干扰愈大。腭成形术对颌骨发育的影响主要是通过瘢痕对颌周及牙周韧带的牵制作用来实现的。Wijdeveld (1991) 认为,腭成形术可在腭部产生广泛的瘢痕组织,其通过胶原纤维附着于腭骨并与粘骨膜及牙周韧带相连续,这种强大的生物牵制力可限制胎、颌的正常发育。最近,Canady (1994) 对羊胎进行了宫内腭成形术,其结果提示宫内胎羊腭成形术不形成手术瘢痕。其他学者的研究发现,宫内唇裂手术可使畸形面部再构造,诱导正常的生长发育。因此,宫内手术可望成为避免腭裂患者胎、颌异常发育的途径之一。

(二) 唇腭裂颌骨畸形的形态特点

1. 颅底形态特点 Moss (1956) 通过头影测量的研究发现,腭裂患者颅底平面角较正常人小,他认为这种异常属蝶骨发育不良所致。最近,有报告证明唇腭裂患者蝶枕缝钙化比正常人群要早。Krogman 等 (1975) 的研究表明,唇腭裂患者颅底角较正常人小,完全唇腭裂者颅底畸形程度较不完全性唇腭裂者更为严重。Horswell (1992) 对未手术的腭裂患者进行了研究,发现前、后颅底长度均小,而颅底平面角无明显变化,他认为这种颅底畸形是由胚胎时期的先天因素所引起。Copellozza 等 (1993) 认为,唇腭裂患者的颅底形态与正常人相近,其较小的差异与裂隙本身有关,属先天因素的干扰,与腭成形术无关。

2. 上颌骨形态特点 唇腭裂患者上颌骨发育异常主要表现为面部高度、面部深度、面部宽度、颌颌关系四个方面的改变。唇腭裂患者多存在有上颌高度和深度的发育不足, SNA 角变小,牙槽突向前发育明显不足,上颌突度减小,上颌位置后移,呈现出患者面部中份的凹陷畸形。Ross (1988) 的测量结果表明,术后的单侧完全性唇腭裂患者 SNA 角较正常人小 6° , 咽深度较正常人小 1.5mm, 上颌深度较正常人小 3.3mm。Siegel 等的实验表明,未手术的腭裂动物颌面宽度大于无腭裂动物,认为腭裂患者颌面宽度缩窄可能是腭成形术的结果。

3. 下颌骨形态特点 下颌发育异常主要表现为位置改变、长度改变,颏点向下向后的移位,髁状突轻度向下向前移位,下颌角变钝,下颌平面变陡。但也可存在下颌骨长度缩短,下颌升支缩短,下牙槽代偿性后缩, SNB 角变小,腭平面后端向上倾斜。

(三) 唇腭裂正颌外科的手术原则

唇腭裂患者颌骨畸形与非唇腭裂患者的情况有诸多不同,在治疗上也有其特殊性。张震康等将其归纳为以下几个方面:①正颌外科有一定的难度和复杂性,这是因为腭裂造成上颌骨可能分为二骨段或三骨段,这对手术设计增加了难度;有的牙槽突裂隙需要植骨;有的继发畸形因腭部瘢痕造成截骨和移动骨块困难,尤其是移动骨块的血供障碍可能导致骨块坏死。②因为腭裂术后腭部存在瘢痕,有的二侧或一侧的腭大动脉已阻塞,这时切口的设计不能完全按照 Bell 提出的颌骨血液动力学原理进行,否则很可能导致骨段血供障碍,发生术后骨愈合延迟、骨愈合不良、骨部分坏死甚至整个骨段坏死;有的腭裂即使未做腭成形术,其血管分布也有变异,血流量可能下降,为此术前要作充分估计。③因上唇、上颌部原有的瘢痕使

硬软组织移动的比例与一般牙颌面畸形有所不同,要用不同的计算方法;由于颊唇侧瘢痕组织粘连使截骨后骨块移动比较困难,再则瘢痕组织的弹性和可移动性也比正常粘骨膜差,因此在术中要完全将骨块松动后才能移动到理想位置,否则术后易复发。④这类病人常伴有鼻颌区发育不足或上颌发育不足,甚至整个面中部发育不足,应同时进行矫正。⑤由于要矫正内容如此众多的畸形,手术应有一个良好的顺序,选择最佳程序。⑥腭裂病人的正颌手术应在上下颌生长发育停止后进行,其参考年龄是女性14岁,男性17岁。

1. 单侧腭裂术后裂侧骨段的外科正畸 此类畸形为裂侧上颌骨段向内向下旋转错位,表现为牙弓不完整,往往在裂侧侧切牙处牙弓内收使之狭窄。有时侧切牙错位或缺失,伴口腔鼻腔瘘或牙槽突裂。裂侧后牙呈反骀。相应软组织鼻翼基底塌陷。尖牙窝处发育不足。健侧上颌发育正常,但是有的也发育不足。整个上颌呈后缩畸形。手术可以同期矫正所有颌骨和牙槽嵴的畸形,包括裂侧颌骨正位,恢复牙弓形态,矫正后牙反骀和骀关系以及牙槽突裂植骨。植骨不仅可使牙弓完整、稳定正位的颌骨使之不回位,同时还可以改善患侧鼻翼基底部的塌陷和封闭口腔鼻腔瘘。

2. 单侧腭裂术后两侧牙弓狭窄的外科正畸 由于两侧上颌骨均有内收旋转移位,表现为上颌牙弓明显狭窄、骀关系紊乱、前牙拥挤、侧切牙缺失,口腔鼻腔瘘和牙槽突裂,两侧后牙均可呈反骀,有的常伴有上颌后缩畸形。手术应分两期进行。第一期移动两侧颌骨到正常位置,恢复正常牙弓和骀关系。6个月后行第二期手术,二期手术是将第一期手术扩大的腭部和牙槽突裂进行植骨修复。

3. 双侧腭裂术后前颌骨畸形的外科正畸 双侧唇腭裂术后前颌骨未骨性愈合,两侧存在口腔鼻腔瘘和牙槽突裂。前颌骨的前突使上唇和二一个中切牙前突。有时前颌骨后缩,前牙舌向倾斜呈闭锁骀或伴有上颌骨发育不足或鼻颌区后缩畸形。手术应同期矫正包括异常动度、前突或后缩的前颌骨畸形。裂隙处应植骨使上颌骨有一完整的牙弓。手术切口和截骨都应保证前颌骨唇侧软组织的完整性,以作为其主要血供蒂,否则可造成前颌骨的愈合延迟,不愈合或坏死。二期修复鼻唇软组织畸形或作Le Fort I型或Ⅱ型截骨术矫正上颌或鼻颌区发育不足。

4. 双侧腭裂术后前颌骨畸形并牙弓狭窄的外科正畸 这种畸形同时兼有前颌前突畸形和两侧牙弓狭窄畸形。手术应分二期进行。第一期手术先截断前颌骨的犁骨和两侧上颌骨段,使畸形的前颌骨和两侧狭窄的牙弓回位。第二期手术植骨,消除腭部及牙槽突裂隙和口腔鼻腔瘘。

5. 腭裂术后伴上颌后缩畸形的外科正畸 这种畸形除了腭裂所具有的硬软组织畸形外还伴有上颌后缩畸形,表现为前牙反骀,上唇、尖牙窝区塌陷,下颌真性或假性前突,呈碟形脸。治疗与矫治上颌后缩畸形相同,但须考虑移动骨段的血供问题。根据畸形不同可以选用标准Le Fort I型截骨下降折断术,术中尽量保持腭降动脉的完整性。如尖牙窝区、鼻翼基底部塌陷畸形,则可选用高位Le Fort I型截骨术。如果伴有真性或假性下颌前突畸形亦应同期矫正。

6. 腭裂术后伴面中部发育不足的外科正畸 许多腭裂术后患者都表现有面中部发育不足。临床特点为鼻根、内侧眶下区和前鼻棘区发育不足,因此出现鼻短、鼻尖向上翘、鼻小柱短、鼻宽而扁平。因前颌区牙槽突发育不足可呈反骀,但也可以不呈反骀。下颌可以出现真性或假性前突畸形。鼻颌区发育不足并有反骀,宜采用Le Fort I型截骨术矫正。如无反骀畸形,仅仅需要把鼻颌区前移,则可采用Psillakis等(1973)的改良锥形鼻—眶上颌截骨术。骨段前移骨间隙应植骨。

参考文献

1. 傅豫川, 黄洪章, 汪传铎. 唇腭裂序列治疗的研究与进展. 武汉: 湖北科学技术出版社, 1996. 63~75, 115~134
2. 王光和. 唇腭裂的序列治疗. 北京: 人民卫生出版社, 1995. 45~49
3. Abyholm F E, Borchgrevink H H, Eskeland G. Palatal fistulae following cleft palate surgery. *Scand J Plast Reconstr Surg*, 1979, 13: 295
4. Bergland O, Semb G, Abyholm F E. Elimination of the residual alveolar cleft by secondary bone grafting and subsequent orthodontic treatment. *Cleft Palate J*, 1986, 23: 175
5. Bernstein L. Complications of cleft lip and cleft palate surgery. In: Conley JJ. *Complications of head and neck surgery*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1979, 180~195
6. Bluestone C D. Prevalence and pathogenesis of the ear disease and hearing loss. In: Grahon MD. *Cleft palate middle ear disease and hearing loss*. Springfield: C. C. Thomas Publisher, 1978, 27~42
7. Canady J W, Landas S K, Morris H, et al. In utero cleft palate repair in the ovine model. *Cleft Palate—Craniofac J*, 1994, 31: 37
8. Converse J M. *Reconstructive plastic surgery*. Vol. 4. Philadelphia: W. B. Saunders, 1977, 2165~2204
9. Helfrick, J F. The long-term unfavorable result in cleft lip and palate surgery. In: Kaban L B, Pogrel M A, Perrott DH. *Complications in oral and maxillofacial surgery*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, 279~294
10. Kernahan D A, Bauer B. Functional cleft lip repair: a sequential layered closure with obicularis oris muscle realignment. *Plast Reconstr Surg*, 1983, 72: 459
11. Lees V C, Pigott R W. Early postoperative complications in primary cleft lip and palate surgery: how soon may we discharge patients from hospital? *Br J Plast Surg*, 1992, 45: 232
12. McCarthy J G. *Plastic Surgery*. Vol. 4. Philadelphia: WB Saunders, 1990, 2697~2746
13. Morris H L, Bardach J, Jones D, et al. Clinical results of pharyngeal flap surgery; the Iowa experience. *Plast Reconstr Surg*, 1995, 96: 652
14. Nakajima T, Yoshimura Y, Kami T. Refinement of the "reverse-U" incision for the repair of cleft lip nose deformity. *Br J Plast Surg*, 1986, 39: 345
15. Nguyen P N, Sullivan P K. Issues and controversies in the management of cleft palate. *Clin Plast Surg*, 1993, 20: 671
16. Nicolau, P J. The orbicularis oris muscle; a functional approach to its repair in the cleft lip. *Br J Plast Surg*, 1983, 36: 141
17. Schultz R C. Management and timing of cleft palate fistula repair. *Plast Reconstr Surg*, 1986, 78: 739
18. Tajima S, Maruyama M. Reverse-U incision for secondary repair of cleft lip nose. *Plast Reconstr Surg*, 1977, 60: 256
19. Vander Kolk C A. Complications of cleft lip and palate surgery. In: Eisele DW. *Complications in head and neck surgery*. St. Louis, Mosby, 1993, 233~237
20. Wijdeveld MGMM, Grunning EM, Kuijpers—Jagtman AM, et al. Maxillary arch dimensions after palatal surgery at different ages on Beagle dogs. *J Dent Res*, 1989, 68: 1105
21. Wilhelmsen HR, Musgrave RH. Complication of cleft lip surgery. *Cleft Palate J*, 1966, 3: 223

(傅豫川)

第十三章 涎腺手术并发症

涎腺(salivary gland)又称唾液腺,有三对大的唾液腺,即腮腺、颌下腺和舌下腺。还有许多位于口腔粘膜下层的小唾液腺,根据其所在部位分别命名为唇腺、颊腺、腭腺、舌腺、磨牙后腺等。在涎腺疾病的治疗中通常以外科手术为主,而三大唾液腺与颌面部重要神经、血管相毗邻,加之其特有的分泌功能,因而在术中、术后可能会产生一些并发症。本章分别对三大唾液腺及小涎腺手术并发症产生的原因、预防及处理方法加以阐述。本章讨论的内容有:

腮腺切除术

面神经麻痹

味觉出汗综合征

涎瘘

出血和血肿

耳前区麻木

感染

肿瘤复发

颞下颌关节不适

外耳道炎

皮肤坏死

美容缺陷

软组织缺损

残端神经痛

牙关紧闭

颌下腺切除术

出血和血肿

面神经下颌缘支损伤

舌神经损伤

舌下神经损伤

舌咽疼痛及呼吸困难

残余结石

感染

涎瘘

唾液量减少

瘢痕形成

肿瘤复发

罕见并发症

舌下腺切除术

血肿

颌下腺导管损伤

舌神经损伤

感染

口底不适

囊肿复发

小涎腺手术

囊肿复发

肿瘤复发

颌面部缺损畸形

第一节 腮腺切除术

腮腺手术的原因,多为腺源性肿瘤,其次是外伤、炎症、结石等。手术方法主要是腮腺切除术,包括腮腺浅叶切除术、全腮腺切除术及腮腺区域性切除术。在这些手术中、手术后均会产生并发症,而这些并发症可分为早期并发症(包括术中和术后近期发生的并发症)和后期并发症见表13-1。

表 13-1 腮腺手术并发症

早期并发症	后期并发症
面神经麻痹	味觉出汗综合征
涎瘘	肿瘤复发
出血和血肿	美容缺陷
感染	软组织缺损
颞下颌关节不适	残端神经瘤
外耳道炎	牙关紧闭
皮瓣坏死	
耳前区麻木	

一、面神经麻痹

面神经麻痹 (paralysis of facial nerve) 是腮腺手术最主要的并发症。多为暂时性面瘫, 可能是部分的、也可能是完全的, 其发生率为 5%~40%, 其中下颌缘支最容易损伤; 少数为永久性面瘫, 其发生率一般低于 3%。一般情况下, 腮腺全切除损伤面神经的几率大于浅叶切除术。肿瘤复发再次手术时, 损伤面神经的危险性大大增加。

【原因】

1. 腮腺良性肿瘤体积较大, 明显推移、挤压面神经, 使面神经分支失去正常的解剖位置, 术中容易导致面神经损伤。
2. 肿瘤与面神经关系密切或粘连, 在分离过程中容易损伤面神经。
3. 面神经分支较多, 变异较大, 神经纤维细小且行走路线较长。如果术者经验不足或解剖不熟, 术中也容易损伤面神经。
4. 术中操作不当, 在分离面神经过程中压迫、牵拉、刺激而引起面神经损伤。一般为暂时性, 多在 3~6 个月内恢复其功能。
5. 恶性肿瘤侵犯面神经, 为了完整切除肿瘤、减少术后复发, 术中通常切除面神经, 导致永久性面瘫。

【预防】

1. 手术者应熟悉面神经解剖, 充分估计各种异常情况下神经分布, 做到心中有数, 避免盲目操作, 以免造成面神经损伤。
2. 当良性肿瘤与面神经关系密切或粘连时, 应仔细将面神经从肿瘤被膜外分离出来, 尽量保持神经的连续性, 将面神经损伤程度降低到最低。
3. 在分离、解断面神经时, 操作应轻柔。避免使用金属器械直接牵拉神经纤维, 而应采用橡皮条穿过神经后再作牵引, 牵拉的幅度不宜过大。另外, 应掌握正确的操作方法, 在神经外膜的表面沿神经长轴作纵向分离, 而不能横向分离, 以减少器械与神经的接触面积, 从而减小面神经损伤的可能性。
4. 关于恶性肿瘤面神经的处理, 应根据肿瘤性质和面神经受累情况而定。对腮腺粘液表皮样癌, 如面神经未受累, 应予以保留。面神经与肿瘤轻度粘连, 但尚可分离者, 如为高分化粘液表皮样癌, 可考虑保留, 然后用液氮冷冻处理面神经及其周围组织; 也可加用术后放射治疗, 以杀灭可能残留的癌细胞, 减少术后复发; 如为低分化粘液表皮样癌, 则应牺牲面

神经。如果术前已有面瘫,或手术中见面神经穿过瘤体,不论高分化抑或低分化型,均应牺牲面神经。对腺样囊性癌,如术中发现面神经与肿瘤接近,即使没有面瘫或面肌抽搐症状,亦应考虑牺牲面神经。当神经切除后,应作标记,以利神经移植时识别神经断端。

【处理】

对术中未切断神经纤维引起的暂时性面瘫,术后给予肌注维生素 B₁ 和维生素 B₁₂,辅以局部理疗,并逐步配合表情肌功能训练,一般在 3~6 个月内可恢复其功能。

对术中已切断或切除一段面神经的患者,如果不进行面神经修复很难自行恢复,形成永久性面瘫。一旦发生永久性面瘫,可采用以下方式恢复其功能。

1. 神经吻合 (nerve anastomosis) 神经吻合是面神经外科修复各种方法均需采用的基本技术,适用于神经缺损短的病例。腮腺肿瘤切除术后,神经缺损较短者,通过松解近、远端,可在无张力下吻合。神经吻合最好在手术显微镜下进行,先找出断裂的两断端,以锋利刀片垂直切去残端少许,露出正常神经轴索,并将神经外膜去除 2~3mm,拉拢两断端,使轴索正确对合后,用 9~11-0 无创伤缝合针线缝合。神经吻合处周围组织血供要求正常,必要时可用转移的肌瓣或肌皮瓣覆盖。吻合方式可分为神经外膜缝合、外膜一束膜联合缝合及束膜缝合 3 种。

2. 神经交叉吻合 (nerve crossover) 神经交叉吻合又称神经转移。适用于面神经主干缺损较多,不能吻合,且面神经近心端无法利用,而远心端正常时,可将远心端和另外的运动神经吻合,以恢复其功能。提供交叉吻合的运动神经多采用副神经和舌下神经降支,另外舌咽神经、嚼肌神经也可用于交叉吻合。

3. 神经移植 (nerve graft) 神经移植是在神经缺损较长,不能做直接吻合时,常需采用的修复方法。用于移植的神经可选用股内侧皮神经前支、股外侧皮神经、腓肠神经、耳大神经和颈丛的皮支。切取神经的长度应比实际缺损长 15% 左右,这是因为切下后的神经发生收缩之故。

4. 神经移植植入 (nerve implant) 神经移植植入适用于面神经末梢段缺损而无法施行吻合术,表情肌失去神经支配而瘫痪但未完全萎缩时,一般在神经损伤半年以内施术。移植神经一端与受损神经的近中段吻合,另一端根据神经受损情况植入眼轮匝肌、颧肌、上唇方肌及下唇方肌等。植入部位选在原终板所在区,以利于新终板的再生,一般植入肌肉中 1/3 的起点端一侧,或植入轮匝肌肌肉最丰厚处。植入神经端的外膜去除 1~2mm,送入肌袋后作神经外膜与肌膜或周围组织固定缝合。

5. 血管化神经移植 (neurovascular transplantation) 血管化神经移植适用于患侧面神经不能利用,表情肌尚无萎缩,且组织床血运不佳的患者。一般方法为切取腓肠神经的同时携带小隐静脉,将小隐静脉远端与健侧颌外动脉近端行端一端吻合,其近端与患侧颌外动脉远心端吻合,形成静脉动脉化的带血管神经移植。术中尽可能保持移植神经与血管之间的组织维系,避免撕扯牵拉,并以先血管后神经的顺序吻接。在手术显微镜下依次将腓肠神经的周围侧断端与健侧面神经分支的中枢侧断端吻合,将腓肠神经的中枢侧断端与患侧面神经周围侧断端作束膜缝合。

6. 神经血管化肌肉移植 (neurovascular muscle transplantation) 神经血管化肌肉移植适用于晚期面瘫且表情肌已发生萎缩的病例。供植肌可选用胸小肌、股薄肌或背阔肌。通常选用带有超长血管神经蒂的跨面吻合血管神经的背阔肌移植。具体方法是将胸背动、静脉分别与颌外动脉、面前静脉吻合,胸背神经与健侧面神经颊支的吻合支吻合。肌瓣下端根据瘫

疾程度进行分束，完全瘫痪者可分成内眦、鼻翼、上唇、口角及下唇五束，分别固定于相应部位；肌瓣上端缝合于颞部及耳前皮下的浅筋膜层，肌肉起点用粗线作“8”字形褥式缝合，以防被拉脱。

7. 筋膜悬吊 (fascial sling) 筋膜悬吊适用于不能进行上述方法或上述方法失败的面瘫患者。手术方法是切取大腿外侧阔筋膜一块，约为 $20 \times 2.5 \text{ cm}$ ，分成四条筋膜条，将其一端分别缝于口角、鼻唇沟、内眦等处深层组织，另一端经面部皮下隧道固定于颞肌及颞筋膜上。该方法只能在静止状态下维持两侧面部对称。

8. 肌筋膜悬吊 (myofascial sling) 肌筋膜悬吊法不仅在静止状态下可维持两侧面部对称平衡，而且还有一定的活动能力，属动力矫正法。一般有嚼肌瓣和颞肌筋膜瓣两种，前者是通过嚼肌带蒂瓣向前上转位，与患侧口角周围组织固定，利用咬合运动使瘫痪侧面部产生运动；后者是利用颞筋膜使颞肌瓣得到适当延长后转位到口角和内眦，并与周围组织固定，通过咀嚼运动使瘫痪侧面部产生运动。

二、味觉出汗综合征

味觉出汗综合征 (gustatory sweating syndrome) 又称耳颞神经综合征，或 Frey 综合征，是腮腺手术最常见的并发症。其表现为手术后，当咀嚼食物或刺激唾液分泌时，耳前区皮肤出现出汗并伴有该处皮肤发红。

文献报告腮腺手术后味觉出汗综合征的发生率 $10\% \sim 100\%$ 不等。华西医科大学口腔颌面外科随访 264 例患者，有症状者占 64.7% ，如采用淀粉-碘试验 (Minor 试验) 进行客观检查，几乎 100% 患者可发现此症状。

该症状发生时间早晚不一，最早可在术后立即出现，晚者在术后 $1 \sim 2$ 年，绝大多数在术后 $3 \sim 6$ 个月内发生。发生以后，该症状不会自行消失。出汗现象有的轻微，仅表现湿润或微小汗珠；有的则较重，可见大量汗水流淌。停止味觉刺激，此现象逐渐消失。

【原因】

关于味觉出汗综合征的病因有多种学说，其中得到公认的是迷走再生 (aberrant regeneration) 学说。当外伤或手术切断分布于腮腺的副交感神经纤维，以及分布于汗腺和皮肤血管的交感神经纤维时，则产生两组神经断端，经过一段时间后发生迷走或错向交叉再生，即司唾液分泌的节后副交感神经纤维长入到被切断的支配汗腺的节后交感神经纤维中。于是，当有咀嚼运动并有味觉刺激时，副交感神经兴奋，则出现术区皮肤出汗和潮红现象。

但是，少数病例在手术后立即出现味觉性出汗，这种现象在时间上与迷走再生学说不相符合，因此，难以迷走再生学说来解释。有的学者提出了失神经支配汗腺的致敏学说，即认为耳颞神经切断后，中断了交感神经的分布，汗腺对乙酰胆碱的敏感性增强，对涎腺的刺激形成于局部的胆碱激素传递介质，同时又兴奋附近过敏状态下的汗腺，引起味觉性出汗。

上述学说均不能满意地解释各种不同的临床表现，确切的发病机理尚待进一步研究。

【预防】

目前预防措施一般是在腮腺切除后，采用自体组织插入的方法，以图将其作为屏障制止神经的迷走再生。在腮腺切除后，采用胸锁乳突肌瓣覆盖，但文献报道其效果不一。隋良朋等 (1984) 采用自体组织，如颈阔肌瓣、耳后肌骨膜瓣、大腿外侧的阔筋膜瓣等插入其间，均可收到一定的预防效果。

【处理】

味觉出汗综合征虽然发病率很高,但很少造成不良后果,一般不需治疗;仅有少数病人不能忍受而积极要求治疗。文献报道的治疗方法分为三类,其目的是破坏汗腺或抑制汗腺的分泌功能。

1. 药物治疗 主要为抗胆碱能制剂,包括东莨菪碱及阿托品。曾用3%东莨菪碱霜涂搽患区,方法简便,但效果不佳,并可引起全身副作用,如患者诉口干等。近来,应用0.5%~1%吡咯糖洗剂或膏剂涂搽患区,每次涂搽20秒,能较好地控制味觉性出汗,且涂搽一次可维持数天或1周以上。虽然吡咯糖也属于抗胆碱能制剂,但其全身吸收较少,且不通过血脑屏障,故副作用较轻。

2. 放射治疗 有的学者建议用放射治疗使受累的汗腺破坏或皮肤的血管纤维化,但破坏汗腺需要5 000cGy以上的放射剂量,不但有放射致癌的危险,而且可导致继发性口干。因此,该方法是不恰当的。

3. 手术治疗 手术的目的主要是通过破坏植物神经纤维,阻断味觉出汗的反射弧,从而达到长期地控制味觉性出汗。手术方法有切除一段耳颞神经,颅内切断舌咽神经,切除鼓室交感神经等。这些手术方法比较复杂和困难,并会带来其他后遗症,且其疗效不能肯定,因此,尚难推广应用。

三、涎 瘘

涎瘘(salivary fistula)是腮腺手术比较常见的并发症,开始表现为术区皮下聚集液体,如果没有及时、妥善地处理,涎液可由切口处流出,从而影响切口愈合,形成瘘道。以后上皮细胞沿着瘘道生长,当上皮细胞覆盖整个瘘道创面就形成永久性涎瘘。其发生率一般低于3%。

【原因】

1. 术中未完全摘除腺体,致使残留的腺体继续分泌涎液,当处理不当可形成涎瘘。如果没有残存的腺体,就不会形成涎瘘。

2. 术中未缝扎残留的腺体或缝扎不牢,致使腺体分泌的涎液继续流出并聚集于术区皮下,如果进一步发展,则形成涎瘘。

3. 术后未采取有效的加压包扎,或术后进食有刺激性的食物促进唾液分泌,使过多的涎液聚集于术区皮下,有可能发展成为涎瘘。

【预防】

1. 术中未完全切除腮腺组织,则应对残存的腺体严密缝扎,使其分泌的涎液不能流出,最终达到残留的腺体自行萎缩,从而避免涎瘘的发生。

2. 术后应及时和采取有效的加压包扎,以防术后肿胀。另外,嘱咐患者术后忌进酸性食物,在进食前半小时口服阿托品0.3mg,每日3次,以减少唾液分泌。如果发现术区皮下有较多的积液,应及时抽尽液体并重新加压包扎,并适当延长包扎时间。

【处理】

一旦发生涎瘘应及时治疗。对唾液分泌量少,创口新鲜的病例可直接加压包扎。长时间未愈者可用电凝固器烧灼瘘道及瘘口,破坏上皮,加压包扎,同时用阿托品抑制唾液分泌,避免进酸性或刺激性食物,大多数可以愈合。如果失败,则采用瘘道封闭术。具体方法是根据

皮纹方向,在瘻口周围作梭形切口,将瘻管口周围的皮肤、瘢痕及一段瘻道切除。在瘻道末端周围组织内作荷包缝合结扎瘻管。潜行分离周围组织,先缝合筋膜,再缝合皮下组织及皮肤,严密遮盖结扎处。缝合皮肤时应使皮肤缝线避开瘻管结扎位置,可在梭形切口的两端分别作一附加切口,形成两个对偶三角瓣,潜行分离皮瓣,互换位置缝合,可使结扎的瘻口被皮瓣所覆盖,防止再度形成涎瘻。

四、出血和血肿

出血(hemorrhage)是一种常见的术中并发症。据 Matory 等(1993)对 3 200 例头颈部手术的伤口出血回顾性分析,发现常常并发伤口出血的手术是腮腺切除术,510 例中有 14 例,发生率为 2.7%。术后出血易形成血肿(hematoma)。

【原因】

1. 腮腺深叶摘除时损伤颌内动脉,而未采取有效的结扎,易导致出血。
2. 翼静脉丛破裂后不易止血。
3. 面后静脉结扎后导致静脉性充血,易引起腺体创面静脉出血。
4. 术中止血不彻底或血管结扎不牢固,容易形成术后血肿。

【预防及处理】

1. 控制性降压麻醉,可以减少术中出血。但在关闭伤口之前应将血压升到正常值,并彻底检查术野,待无出血点后再关闭伤口。
2. 术中对知名动脉、静脉应仔细分离、结扎牢固。
3. 翼静脉丛破裂,由于其管壁较薄、脆性较大,一般不采用缝扎止血。常用温盐水纱布填塞止血,或用明胶海绵填塞止血,然后将周围组织覆盖其表面后缝合。
4. 术后放置引流和加压包扎可预防血肿形成。
5. 当血肿形成后引起面部严重肿胀和疼痛时,应在手术室清除血肿、冲洗及检查伤口,对任何出血点应仔细结扎或用双极电凝止血。

五、耳前区麻木

耳前区麻木(numbness of preauricular region)是腮腺切除术后较常见的并发症,一般可持续 4~6 个月或更长时间。其原因是术中切断耳大神经,导致其支配区域内的皮肤丧失感觉。术后随着时间的延长,患者一方面逐渐适应;另一方面感觉神经末梢可以再生,该区麻木感可逐渐减弱。因此,对该并发症一般无需特殊处理。

六、感 染

腮腺切除术被认为是无菌性手术,再加上腮腺区血供非常丰富。因此,发生感染(infection)的机会较少。

【原因】

1. 术区皮肤有毛囊炎等细菌性感染。
2. 部分病人,特别是女性病人,由于美观原因术前不愿意多剪头发,致使手术消毒范围

不够,或术中头发掉入手术野,污染创面。

3. 术中处理腮腺导管不当,致使口腔内微生物进入手术床。

4. 腮腺与外耳道隔一薄层软骨相连,或通过垂直裂隙(santorini fissure)相连,术中分离不当,导致两者相通,从而使外耳道的细菌进入腮腺区。

5. 腮腺炎症未有效控制而进行腮腺切除术,容易导致术后感染。

【预防和处理】

1. 术区皮肤有毛囊炎等细菌性感染时,待炎症控制后再行手术。

2. 术前备皮应有足够的范围,并采取有效的措施防止头发掉入术野,以防术区被污染。

3. 在处理腮腺导管时,应尽可能往前分离导管至靠近口腔处,结扎口腔侧导管端,防止口腔内细菌通过残留的导管进入术创。

4. 当术中剥离不慎,引起外耳道与腮腺区相通时,应用细针细线从腮腺侧缝合破裂的外耳道软骨及周围软组织,严密封闭裂口。术后注意外耳道清洁。

5. 对慢性化脓性腮腺炎或腮腺痿患者,在术前应控制感染,术后也应使用足量有效的抗生素,防止术后感染。

6. 预防性使用抗生素,许多学者对此意见不一。Johnson and Wagner (1987)检验了预防性使用抗生素对那些术前没有任何感染的腮腺切除术患者是否有预防感染的作用,结果发现,预防性使用抗生素组和未使用组发生感染率没有显著性差异。

7. 术后发生感染者应行抗生素治疗,有脓形成时可拆除部分切口缝线引流。

七、肿瘤复发

肿瘤复发(tumor recurrence)是腮腺肿瘤切除术后后期并发症之一。其复发率的高低与肿瘤性质和手术方式有关,恶性肿瘤的复发率明显高于良性肿瘤。腮腺多形性腺瘤经过标准术式处理后,其复发率为1%左右,如果采用单纯的肿瘤剜除术,其术后复发率高达30%~50%,并且复发的时间也提前。

【原因】

1. 良性肿瘤复发的原因:肿瘤呈多灶性生长,当切除主要肿瘤块后,遗留下的较小的肿瘤灶易导致术后复发。其次,肿瘤包膜不完整或术中切破肿瘤导致瘤细胞种植。另外,当肿瘤与面神经关系密切时,为了保存面神经,可能遗留肿瘤组织引起术后复发。

2. 恶性肿瘤复发的原因:恶性肿瘤具有很强的侵袭性,少有包膜,与周围正常组织界限不清,术中可能未将肿瘤切除干净。其次,腺样囊性癌易沿神经、血管浸润,其侵袭的范围往往超过肉眼所见,如果切除不够,会导致复发。另外,术中瘤细胞种植也可能是一个原因。

【预防和处理】

对腮腺区良性肿瘤,手术应从包膜外的正常组织切除。肿瘤位于腮腺浅叶,一般做肿瘤及浅叶切除术;当肿瘤位于腮腺后下极,或肿瘤位于耳前区,体积小(直径1cm以下)时,可采用肿瘤及周围部分正常腺体组织的区域性切除。如果肿瘤位于腮腺深叶或已波及深叶,则应做肿瘤及全腮腺切除术。在手术中,尽量保持肿瘤的完整性,避免挤破或切破包膜,以免瘤细胞种植。另外,对腮腺的实体肿块,术中应常规作冰冻切片,确定肿瘤的性质,以便确定切除范围。

对腮腺区恶性肿瘤,手术治疗应强调第一次手术的彻底性,切除时要有足够的正常组织边缘。对低度、中度恶性肿瘤,以及未经治疗的体积较小的、无面神经症状的高度恶性肿瘤,可采用保留面神经的腮腺浅叶或全腮腺切除术。对范围较广的高度恶性肿瘤,需做腮腺根治性切除术。关于腮腺恶性肿瘤面神经的处理,一般认为:术前已有神经症状,术中发现面神经与肿瘤粘连、或穿入肿瘤者,则应牺牲面神经,然后做面神经吻合或面神经移植术。面神经与肿瘤无粘连者,可考虑保留,必要时作术后放疗。对腺样囊性癌、涎腺导管癌等浸润性极强的恶性肿瘤,如术中发现面神经与肿瘤接近,即使没有面瘫或面肌抽搐症状,亦应考虑牺牲面神经。而对高分化粘液表皮样癌,尽管面神经与肿瘤粘连,术中当面神经与肿瘤分离后,再行液氮冷冻处理,同样可保留面神经。在腮腺恶性肿瘤手术中,应常规作冰冻活检,以保证正常组织切缘内无残留的癌细胞。在手术中应严格遵守“无瘤”操作原则,避免癌细胞播散和种植。另外,术后可配合放疗或化疗,杀灭可能残存的癌细胞,减少复发率。

对已证实为肿瘤复发的病例应再次行手术治疗。

八、颞下颌关节不适

【原因】

通常情况下,腮腺切除术一般不会引起关节疾病。但当肿瘤位于腮腺深叶并且较大时,由于下颌升支阻挡,肿瘤不容易摘除,术中应将下颌骨向前向外牵拉才能摘除肿瘤。如果用力过大,可导致关节脱位及损伤关节韧带,从而影响关节的功能,引起颞下颌关节不适(temporomandibular joint troublesome)。

【预防和处理】

对腮腺深叶肿瘤,在牵拉下颌骨时,力量要适度,不要使用暴力,以免损伤关节结构。如术中不慎引起关节脱位,应及时恢复髁状突与关节窝的正常关系,术后适当制动。

九、外耳道炎

外耳道炎(external otitis)是腮腺切除术罕见的并发症。其原因是由于术中血液流进外耳道并未及时清除,为细菌大量繁殖提供条件,并最终导致外耳道感染。最有效的预防措施是术前用消毒棉球堵塞外耳孔,以防血液流进外耳道。如果血液已流进外耳道,术毕应清除血块,用盐水冲洗外耳道并吸除干净,另外可滴入抗生素滴耳液,以预防外耳道炎。

十、皮瓣坏死

腮腺切除术后偶尔出现皮瓣坏死(flap necrosis),坏死区多发生于皮瓣的瓣尖,主要位于乳突前下区皮瓣的边缘。

【原因】

1. 皮瓣设计不当,致使瓣尖端血供不足,因缺血坏死。
2. 在翻瓣时,皮瓣的层面不一致,则皮瓣过薄处,其皮下组织中的血管网被破坏,可能导致瓣远端坏死。
3. 术中处理不当,包括过度牵拉皮瓣、皮瓣翻起后未加以保护,致使水分蒸发,长时间

暴露会降低皮瓣的活力,严重者可引起皮瓣部分坏死。

4. 其他原因,如糖尿病、腮腺区放疗等均会增加皮瓣坏死的几率。

【预防】

1. 合理设计切口,在切口转弯处应圆钝,不能呈锐角,以保证皮瓣远端有充足的血供。
2. 翻瓣时动作应轻柔,始终保持层面一致,沿腮腺嚼肌筋膜的浅面翻瓣,避免损伤皮瓣皮下组织中的血管。
3. 翻瓣完毕后,应对皮瓣加以保护,通常用湿盐水纱布覆盖其上,防止水分蒸发,保证皮瓣的活力。

【处理】

当皮瓣坏死后应及时清除坏死的组织,并保持创面干燥。如果坏死部分较小,不需作特殊处理,任其肉芽组织再生愈合。如果坏死范围较大,则应采用断层皮片移植或邻近瓣转移,关闭创面。

十一、美容缺陷

【原因】

1. 明显瘢痕 绝大多数腮腺手术患者,切口愈合后留下线状瘢痕并不容易被发现,而极少数瘢痕体质病人在伤口愈合时产生肥厚的瘢痕或瘢痕疙瘩。
2. 耳垂错位 通常是缝合时,创口对位不好,引起耳垂位置改变。为保证缝合时创口对位一致,常常用手术刀在皮肤切口线上作表浅的划痕标记,该标记与切口线垂直。

【预防和处理】

1. 切口应整齐,在使用电刀时不能接触表皮,以免烧伤表皮,影响愈合。对瘢痕体质患者,术后可在切口线局部注射类固醇类激素,或用放射线照射伤口,均能防止形成肥厚瘢痕。
2. 在切开皮肤之前,耳垂下缘处切口两侧应作记号,为缝合时恢复耳垂正常位置提供依据。在做交叉记号时用力要适度,以仅仅留下浅的痕迹为宜,而不能用力过大,以免术后形成瘢痕。另外,可用蘸美蓝的注射针头在切口线两侧刺两点作标记,以代替交叉记号,从而避免附加瘢痕。

十二、软组织缺损

腮腺切除后常留下不同程度的软组织缺损(deficit of soft tissue)。腮腺浅叶切除后形成的软组织缺损较轻,绝大多数病人对术后面形较满意。腮腺全切除或腮腺根治性切除后往往会留下较严重的软组织缺损,对病人的美观产生较大的影响,因此有必要重建患者面部形态。重建手段有游离的真皮脂肪移植、游离皮瓣移植、以及带蒂胸锁乳突肌瓣转移等,重建术可以与腮腺切除同期进行,也可以术后二期修复。

十三、残端神经瘤

腮腺切除术后,被切断的耳大神经断端偶尔形成残端神经瘤(amputation neuroma)。Eddey 报道腮腺切除术后神经瘤的发生率为 3.8%。Hobsley (1977) 报道神经瘤一般在术后

4年才被诊断出来。残端神经瘤一般表现为局限性或放射性疼痛,并伴有感觉异常,在胸锁乳突肌上缘的上方可触及结节状肿块,直径常常小于1cm,质地柔软。还有部分神经瘤只有肿块而无临床症状,这种神经瘤应与复发性肿瘤相鉴别。

对临床上确诊的无症状的神经瘤可不作手术,但应密切观察;对有症状的神经瘤常常采用单纯瘤结节切除术。

十四、牙关紧闭

腮腺切除术后有时会发生张口受限或牙关紧闭(trismus),但常常是轻微的和暂时性的。牙关紧闭发生的原因可能与嚼肌发炎和纤维化有关,或与其他瘢痕有关,另外腮腺区放射治疗也可能导致牙关紧闭。发生牙关紧闭后一般不需特殊处理,通过开口练习、局部理疗等可以恢复开口度。

第二节 颌下腺切除术

颌下腺切除术是最常见的涎腺外科手术之一,其可以是单纯颌下腺摘除术,也可以是舌骨上、肩胛舌骨上及全颈淋巴清扫术的一部分。本节将讨论颌下腺切除术中和术后并发症。

一、出血和血肿

颌下腺手术中偶因手术医师经验不足,未能识别颌外动脉时误将血管切断或结扎血管断端的缝线滑脱,造成大量出血。

血肿(hematoma)是颌下腺切除术后近期并发症,国外文献报道其发生率为1.1%~14%。

【原因】

1. 术中止血不完善,或术中细小血管断端暂时收缩而不出血,但术后可能发生继发性出血,形成血肿。
2. 术中对知名动、静脉结扎不牢,或结扎线脱落,均可引起较严重的出血。
3. 用电刀切割组织时,对细小血管可起到凝固作用,但术后可因血凝块脱落而引起继发性出血。
4. 术后引流不畅或包扎不当可形成血肿。

【预防和处理】

1. 术中对知名血管要采取有效的结扎措施,特别是对颌外动脉近心端要采用双重结扎及缝扎,做到万无一失。
2. 对术中可见的血管一般不用电凝止血,而采用丝线结扎,以免血凝块脱落导致继发性出血。
3. 关闭创口之前,用盐水冲洗伤口,仔细检查出血点并止血。为了避免继发性出血,对局麻患者,可令其作吞咽动作,以便及时发现出血点。
4. 术后常规放置引流条,一般在手术后第一天拔除,对渗出较多的伤口,可适当延长引流时间。

5. 对局麻患者术后应立即加压包扎伤口,如果是全麻,待病人完全清醒后应及时加压包扎。另外,对包扎松紧程度要适当,包扎太松起不到效果,太紧会压迫呼吸道,引起呼吸困难。

6. 对术后血肿引起颌下、口底严重肿胀影响呼吸者应及时打开术创,清除血块,处理继发性出血。

二、面神经下颌缘支损伤

面神经下颌缘支损伤是颌下腺切除术最常见的并发症。其损伤后可引起暂时性或永久性患侧下唇瘫痪,暂时性下唇瘫痪的发生率为6%~22%,经过适当治疗后,绝大部分可以恢复其功能,只有极少数(约1%左右)成为永久性下唇瘫痪。

【原因】

1. 切口设计不当,在切开皮肤、皮下组织及颈阔肌时可能因切口太上而切断下颌缘支。
2. 面神经下颌缘支可有2~3个分支,手术时容易误伤其1支或2支,未损伤的分支会逐渐代偿,以恢复其部分功能。
3. 在分离、结扎颌外动脉和面前静脉过程中,可因钳夹而误伤神经。

【预防和处理】

1. 切口应设计在下颌骨下缘下1.5~2.0cm处,应垂直切开皮肤、皮下组织及颈阔肌,切开颈阔肌时不宜斜行向上以免切口的实际位置接近下颌下缘,损伤下颌缘支。
2. 在分离、结扎颌外动脉和面前静脉时,应保护面神经下颌缘支。下颌缘支一般在颌外动脉和面前静脉的浅面或深面越过下颌骨下缘,分离颌外动脉和面前静脉时,应紧贴颌下腺上缘和下颌骨下缘内侧面作钝性分离,避开下颌缘支,分别切断、结扎颌外动脉和面前静脉,切勿盲目钳夹,以免误伤下颌缘支。
3. 术后发现有下颌缘支损伤症状者,可肌注维生素B₁和维生素B₁₂,并辅理疗,促进其恢复。

三、舌神经损伤

舌神经损伤(injury to the lingual nerve)是颌下腺切除术不常见的并发症,其发生率约为3%。舌神经损伤后表现为同侧舌前2/3感觉丧失、麻木,并且患侧舌容易被咬伤或烫伤。

【原因】

1. 颌下腺导管后部或近腺体处结石,因局部组织的慢性炎症,可造成导管与舌神经粘连,分离时可损伤舌神经,一般为暂时性,术后可逐渐恢复其功能。
2. 某些恶性肿瘤,如腺样囊性癌侵及舌神经时,为保证手术的彻底性,预防肿瘤复发,术中必须切除受累的舌神经,造成永久性舌麻木。
3. 在切断颌下腺导管时,由于颌下腺被拉向下方,位于颌下腺上方的舌神经也被拉下,舌神经容易被误认为导管而被切断。

【预防和处理】

1. 颌下腺导管与舌神经粘连时,应耐心、仔细分离,尽量不要损伤舌神经外膜。
2. 切除颌下腺时,应熟悉颌下腺导管与舌神经的解剖关系,同时需要准确鉴别舌神经与颌下腺导管。一般舌神经呈黄白色、有光泽、较粗,自后上方向前下方走行,绕过颌下腺导

管后再转向前内方并有纤维状组织与颌下腺相连。术中必须仔细暴露舌神经,待确认导管与神经关系后才能钳夹、剪断及结扎导管。如术中误剪舌神经并及时发现后,应立即行神经端吻合术,以恢复其功能。

3. 术后如有舌麻木症状,则应使用营养神经的药物,促进其恢复。

四、舌下神经损伤

舌下神经损伤(hypoglossal nerve injury)是颌下腺切除罕见并发症,其发生率低于1%。舌下神经损伤后表现为舌运动不灵活,伸舌时舌尖偏向患侧,患侧舌体较厚,肌张力降低,或出现舌肌纤颤。

【原因】

1. 在颈动脉三角,舌下神经在颌外动脉下方,几乎与其平行经二腹肌后腹及茎突舌骨肌前缘处进入颌下三角,术中结扎切断颌外动脉近心端时容易误伤舌下神经。

2. 舌下神经位于二腹肌中间腱的上方,在分离颌下腺下缘时,如分离过深,可损伤其深面的舌下神经。

【预防和处理】

1. 在结扎、切断颌外动脉近心端时,应注意辨别,保护舌下神经。

2. 在分离颌下腺下缘时,应紧贴腺体作钝性分离,以免分离过深而损伤舌下神经。

五、吞咽疼痛及呼吸困难

颌下腺手术后常出现不同程度的吞咽疼痛(painful swallow),发生呼吸困难者很少。

【原因】

1. 颌下腺切除术涉及二腹肌、下颌舌骨肌及舌骨舌肌等邻近组织,术后这些肌肉可反应性肿胀。由于这些肌肉均参与吞咽运动,故吞咽时会引起疼痛,一般2~3日后逐渐好转。

2. 颌下腺切除术后出血或形成血肿时,可致口底肿胀,严重者可引起口底广泛性肿胀、舌移位而压迫呼吸道,导致呼吸困难。

【预防和处理】

1. 术中尽量减少口底肌肉损伤,牵拉时不要用力过大,以免术后明显肿胀,引起吞咽疼痛。

2. 尽量避免同时进行双侧颌下腺切除,如有可能,双侧手术宜分期进行,以免术后呼吸困难。采用负压引流有利于减轻术后症状。

3. 应用激素可以减轻肿胀反应,一般采用地塞米松静脉滴注。另外,还可用β-七叶皂甙静脉滴注,促进肿胀消退。

六、残余结石

残余结石(residual stone)是涎石病患者作颌下腺切除术后比较常见的并发症,其发生率为2%~18.2%。残余结石一般位于未切除的颌下腺导管内。临床表现为术后同侧口底疼痛不适,或同侧颌下腺导管口有脓性分泌物流出。

【原因】

术中结扎颌下腺导管时,将结石推向导管的远心端,从而使结石遗留在残存的导管内。

【预防和处理】

对涎石病患者切除颌下腺时,在结扎颌下腺导管过程中,尽量将结石推向被切除的导管段内,结扎之前还应检查口内残存的导管是否还有结石,以免遗漏结石。

导管内残留的结石常可经口内径路摘除。

七、感 染

颌下腺切除术后可发生感染(infection),感染率为1.1%~13.8%,比腮腺切除术要高。可能的原因是大多数腮腺切除是由于肿瘤,而颌下腺切除是由于结石和慢性炎症。Hald等报道了173例颌下腺切除术,其中48%为涎石病、26%为慢性炎症、16%为肿瘤。

【原因】

1. 颌下腺导管与口腔相通,在切断导管过程中,可能将细菌带入伤口内。另外,颌下腺导管结扎不牢或松脱,致使口腔内细菌通过导管进入颌下区,从而引起感染。

2. 对结石患者,术中可能有结石掉入手术野,而结石往往含有细菌,从而污染伤口。

3. 术后引流不畅或包扎不良,在颌下区血肿形成或渗出液潴留,容易导致感染。

【预防】

1. 颌下腺导管结扎应牢固,以阻断细菌通过残留的导管进入伤口内;另外,对伤口内的导管残端可用碘酚或三氯醋酸处理,以免残端管腔内的细菌污染手术野。

2. 在处理结石患者时,应避免结石掉入手术野内污染伤口。如果结石不慎掉入伤口内,应及时清除掉并冲洗伤口。

3. 术后伤口应加压包扎,防止形成死腔。

4. 对结石和颌下腺慢性炎症患者,围手术期应使用抗生素。

5. 已有脓肿形成时,可经原切口引流,并应用大剂量有效的抗生素治疗。

八、涎 瘘

颌下腺切除后很少发生涎瘘(salivary fistula),其发生率较腮腺手术后涎瘘发生率低。

【原因】

1. 颌下腺腺体有一延长部,于舌骨舌肌浅面,经下颌舌骨肌深面进入舌下区与舌下腺后端相连,术中有可能未切除这一延长部,而残留的腺体继续分泌涎液,如果处理不当,则可形成涎瘘。

2. 术中有可能损伤腮腺下极,而未将其缝合,导致腮腺分泌的唾液进入颌下区,从而形成涎瘘。

【预防和处理】

术中完整切除颌下腺(包括延长部),如果没有残留的腺体,就不会形成涎瘘。

1. 当术中损伤腮腺下极时,应严密缝合。

2. 良好的加压包扎可以预防涎瘘的发生。当发现伤口内有涎液聚集时,应及时抽出,加压包扎,并避免进酸性和刺激性食物,饭前30分钟口服阿托品,以减少唾液分泌。

九、唾液量减少

在安静状态下,颌下腺分泌的唾液量占总量的65%。当颌下腺切除,特别是双侧颌下腺切除后,必然导致唾液量减少(reduced salivation),但不致引起口腔干燥。少数病人在唾液减少后伴有味觉减退或吞咽时间延长,大多数病人无明显症状。

Hald 等利用饼干试验(the biscuit test)评价颌下腺切除术后唾液减少的情况,结果发现有12.8%的患者吞咽时间延长,双侧颌下腺切除者尤为明显。

十、瘢痕形成

颌下腺切除伤口愈合形成的瘢痕(scar),大多数不易被发现,患者比较满意。但有少部分患者形成宽大明显的瘢痕,从而影响美观。极少数患者由于难以接受明显的瘢痕,而要求做整形手术。

【原因】

1. 瘢痕体质的患者伤口一般形成粗大的瘢痕,这类患者在身体其他地方也可发现明显的瘢痕。
2. 术后伤口感染,延期愈合。伤口通过肉芽组织增生愈合,往往形成较明显的瘢痕。
3. 切口偏下,在颈部形成的瘢痕容易显露。

【预防和处理】

1. 对瘢痕体质的患者尽量减少损伤,并在伤口愈合时局部注射类固醇类激素,或用放射线照射伤口,以减少瘢痕。
2. 预防伤口感染,促进伤口愈合,减少瘢痕形成。
3. 设计的切口在保证不损伤面神经下颌缘支的前提下,尽量比较隐蔽。另外,缝合伤口时可用皮内缝合法或较细的缝合材料,以减轻瘢痕。
4. 对瘢痕明显的患者,半年后可行手术切除。

十一、肿瘤复发

【原因】

1. 颌下腺肿瘤中大约60%是恶性肿瘤,仅做颌下腺切除往往范围不够。如颌下腺腺样囊性癌侵袭性较强,术中肉眼不能确定癌细胞浸润的范围,如果切除范围不够,残留的癌细胞引起肿瘤复发(tumor recurrence)。
2. 可能因术中肿瘤细胞种植导致复发。
3. 颌下腺恶性肿瘤发生隐匿性颈部转移(occult neck metastases)的可能性较大,即临床上没有发现转移灶,而实际上已发生转移。这种隐匿性转移灶在术后形成“肿瘤复发”。

【预防和处理】

1. 术前明确肿瘤性质,确定治疗方案。一般采用颌下腺造影和细针吸细胞学检查,以便确定肿瘤性质。
2. 术中常规做冰冻切片检查,进一步明确肿瘤性质和判断手术切缘是否还有残存的肿

瘤，以决定手术切除的范围。

3. 对颌下腺肿瘤一般做颌下三角清扫术，如果是恶性肿瘤，除高分化粘液表皮样癌外，其余肿瘤应做预防性颈淋巴清扫术，以消除隐匿性转移灶。

4. 术中严格遵守“无瘤”操作原则，避免瘤细胞种植。

5. 对颌下腺恶性肿瘤，术后可配合放疗或化疗，以消除微小肿瘤灶，避免术后复发。

6. 已确诊肿瘤复发应行手术治疗。

十二、罕见并发症

颌下腺切除术后还可发生非常罕见的并发症，如味觉性出汗 (gustatory sweating)、中毒性休克综合征 (toxic shock syndrome)。由于这些并发症非常少见，其发病原因还不太清楚。

第三节 舌下腺切除术

舌下腺切除术主要适用于舌下腺囊肿的治疗，因炎症或良性肿瘤而行舌下腺切除者比较少见。本节讨论舌下腺切除术后并发症。

一、血 肿

【原因】

1. 在分离舌下腺后内方深面时，由于解剖位置较深，视野不清，往往在结扎舌下动、静脉时操作不便，结扎不牢而引起出血，经纱布填塞可暂时止血，但术后因舌运动等可能引起继发性出血，导致口底血肿。

2. 术中止血不彻底、伤口缝合过紧并未放引流条，使伤口内渗血或渗液聚集可形成血肿。

【预防和处理】

1. 在分离舌下腺后内方深面时，应注意舌下动、静脉进入舌下腺的分支，在直视下结扎之。保证结扎可靠、防止术中或术后出血。

2. 术中分离舌下腺时，采用钝性剥离，减少创伤，防止出血。

3. 缝合前冲洗创口，仔细检查有无出血点，做到彻底止血。

4. 缝合时不宜过密过紧，一般缝合 3~5 针即可，并常规放置橡皮引流条，以利引流，防止形成血肿。

二、颌下腺导管损伤

舌下腺或囊肿手术中可造成颌下腺导管阻塞或导管断裂。颌下腺导管阻塞较常见。由于导管阻塞，唾液排出受阻，术后数小时即可发生急性颌下腺肿胀。

【原因】

1. 在分离舌下腺内侧或前端时，误将颌下腺导管切断结扎，使导管完全阻塞。

2. 术毕缝合伤口时，也容易将导管缝合。如果缝合整个导管，则形成完全性阻塞；如果只缝合一部分，形成不完全性阻塞，临床上表现为进食时涎液排出不畅，颌下区轻度肿胀，长

时间后可形成慢性颌下腺炎。

【预防和处理】

1. 在分离舌下腺内侧时, 应注意不要误伤颌下腺导管。如果不慎剪断导管, 不应结扎导管, 而应将导管近心端游离并做好标记, 待手术结束时将导管断端侧壁缝于粘膜创缘, 形成新的开口, 以免导管阻塞。

2. 缝合时应避开颌下腺导管, 一般进针不宜过深, 离创缘不宜过远, 以免误将颌下腺导管缝合。

三、舌神经损伤

舌神经损伤 (injury to the lingual nerve) 是舌下腺切除术不常发生的并发症。其临床表现为术后同侧舌及口底麻木或疼痛, 如神经未被切断, 多可自行恢复。

舌神经损伤多是由于在分离舌下腺内侧时误伤。因此, 术中保持视野清楚, 看清颌下腺导管和舌神经的关系, 一般可以预防舌神经损伤。如果术中不慎将舌神经剪断, 则应立即行神经端一端吻合术。

四、感 染

舌下腺摘除术后很少发生严重感染 (infection), 一般为同侧口底慢性局限性炎症, 表现为口底疼痛不适。

【原因】

1. 舌下腺摘除术是在口腔内进行, 而口腔是充满大量细菌的污染环境, 未注意清洁、消毒, 有可能发生感染。

2. 术中操作不仔细, 引起周围组织严重损伤, 导致局部组织抗感染能力减弱。

3. 术后伤口积液或形成血肿, 而未及时处理, 为细菌繁殖提供理想环境。

【预防和处理】

1. 口腔是一个污染环境, 术前消毒可以最大限度地减少细菌, 从而起到预防感染的目的。

2. 术中操作要仔细, 对周围组织避免不必要的损伤, 提高局部组织的抗病能力。另外, 术中止血应彻底、术毕放引流条, 避免发生血肿。当出现血肿时, 应及时清除积血。

3. 合理使用抗生素预防和治疗感染。

五、口底不适

舌下腺摘除术后, 部分患者感觉口底不适, 有异物感, 舌体运动不同程度受限等症状。这主要是由于伤口愈合后形成瘢痕所引起的。多次手术或术中造成部分口底粘膜缺损者, 术后舌活动受限症状常较明显。一般不需要特殊处理, 随着时间的延长, 这种症状会逐渐减轻或消失。

六、囊肿复发

【原因】

1. 舌下腺囊肿手术中未切除舌下腺而仅行囊肿切除或部分切除。
2. 对潜突型或哑铃型舌下腺囊肿，在切除舌下腺时，未抽出颌下区的囊内囊液、或术后未作颌下区加压包扎。尽管舌下腺已被摘除，术后颌下区仍存在囊肿。
3. 舌下腺切除术后偶出现口底小粘液腺囊肿。这是由于手术可能破坏了口底小粘液腺腺体或其分泌管，导致粘液外渗形成粘液腺囊肿，可能被认为是舌下腺囊肿复发。

【预防和处理】

1. 对舌下腺囊肿应行患侧舌下腺完全切除术。
2. 对潜突型或哑铃型舌下腺囊肿，在作舌下腺切除时，应将突入颌下区的囊肿内囊液抽吸干净，并在颌下区加压包扎。
3. 切口两侧粘膜下的粘液腺，突入术创者，应清除，以免术后发生粘液腺囊肿。
4. 对复发性囊肿应行囊肿及患侧舌下腺切除。

第四节 小涎腺手术

小涎腺广泛分布于唇部、颊部、舌部、腭部、口底以及磨牙后区等部位。小涎腺手术主要是由于小涎腺的囊肿和肿瘤。因此，小涎腺手术后并发症有：

一、囊肿复发

各部位小涎腺均可能发生粘液腺囊肿，其中以下唇最常见。粘液腺囊肿切除术后可能复发，这主要是由于这些部位粘液腺较多、腺泡较小，难以完全摘除干净，为术后复发提供可能。复发性囊肿可行手术治疗、低温冷冻或激光治疗。

二、肿瘤复发

小涎腺发生的肿瘤大多数是恶性肿瘤。由于恶性肿瘤具有很强的侵袭性，波及范围肉眼不能分辨，术中有可能残留下微小肿瘤灶；另外，术中可能导致肿瘤种植。小涎腺肿瘤复发后，仍以手术治疗为主。

三、颌面部缺损畸形

小涎腺肿瘤，尤其是唇、颊部小涎腺恶性肿瘤切除术后，往往会造成不同程度的缺损和畸形。与手术治疗有关的并发症详见第十四章。

参考文献

1. 皮昕. 口腔解剖生理学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1994. 91~95
2. 邱蔚六. 口腔颌面外科学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1995. 295~296, 302
3. 隋良朋, 朱宣智. 腮腺切除后预防味觉出汗综合征的探讨. 中华口腔医学杂志, 1984, 19: 173
4. 俞光岩. 涎腺疾病. 北京: 北京医科大学和中国协和医科大学联合出版社, 1994. 245~255
5. 张永福. 实用口腔颌面外科学. 南昌: 江西科学技术出版社, 1989. 400~407
6. 赵怡芳, 李金荣, 李宏礼. 舌下腺囊肿 333 例临床分析及手术并发症的预防和处理. 口腔医学纵横, 1987, 3: 211
7. 周树夏. 口腔颌面外科手术学. 北京: 人民军医出版社, 1994. 372~391
8. Bailey B M, Pearce D E. Gustatory sweating following submandibular salivary gland removal. Br Dent J, 1985, 158: 17
9. Fornadley J A, Gomez P J, Crane R T, et al. Toxic shock syndrome following submandibular gland excision. Head & Neck, 1990, 12: 66
10. Hald J, Andreassen U K. Submandibular gland excision; short--and long--term complications. J Oto--Rhino--Laryngology & its Related Specialties, 1994, 56: 87
11. Johnson J T, Wagner R T. Infection following uncontaminated head and neck surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1987, 113: 368
12. Matory Y L, Spiro R H. Wound bleeding after head and neck surgery. J Surg Oncol, 1993, 53: 17
13. May J S, Mc Guirt W F. Frey's syndrome: Treatment with topical glycopyrrrolate. Head and Neck, 1989, 11: 85
14. Zhou ChY, Zhu G J, Luo M G, et al. Carcinoma of the minor salivary glands: results of surgery and combined therapy. J Oral Maxillofac Surg, 1995, 54: 448

(金辉喜)

第十四章 口腔肿瘤切除术并发症

为了避免或减少口腔肿瘤切除术后肿瘤残留或复发,手术需遵循肿瘤外科的无瘤原则,切除范围应根据肿瘤的大小、累及部位而决定。因此术中常常不可避免地牺牲肿瘤所在部位及邻近的重要解剖结构,如舌及口底肌肉、颌骨及其肌肉附着、部分感觉或运动神经等,从而导致术后患者发生严重的功能障碍。有时也由于肿瘤术前行放射治疗加之切除范围较大,组织缝合出现张力,合并感染等致手术伤口裂开及经久不愈的瘻管形成等,严重地影响患者的生存质量。本章就口腔肿瘤原发灶切除术后的并发症进行叙述。包括的内容有:

语音缺陷

咀嚼功能障碍

吞咽功能障碍及误吸

伤口裂开及瘻形成

一、语音缺陷

声音由喉发出,口腔各器官(如舌、腭、唇、齿等)在语音形成中均具有重要的作用,尤其是舌与腭,如发生缺损或畸形,均可严重地影响语音质量。

【原因】

口腔癌瘤患者通常需将舌及口底肌肉、颌骨等切除,破坏了正常的语音形成器官,影响发音过程而致语音不清。舌下神经的损伤可致舌运动障碍而致语音缺陷。有时修复缺损的肌皮瓣肥厚、雍肿,缺乏神经支配,可更进一步加剧语音功能障碍。

【预防和处理】

为了正确评价舌及口底切除的口腔癌瘤患者术后语音缺陷,Pauloski 等对舌前份及口底切除应用远处皮瓣修复的患者语音变化进行了评价,所有这些病例均保留了下颌骨,发现这组病例其语音能力下降了50%,且在一定时期内无明显改善。对另一组病例进行跟踪调查,发现语音缺陷的程度与舌体切除的多少及舌根部是否切除密切相关。且术后第三个月语音缺陷最为明显。建议术后一月即开始语音训练。

虽然语音缺陷与舌体组织切除的多少密切相关,但不可顾及术后语音缺陷而在切除病变组织时过于保守。

资料表明:舌前2/3、不超过舌体1/2的部分舌切除,创口直接拉拢缝合术后语音功能影响最小,但当舌前2/3切除超过舌体1/2以上时,尤其是口底前份也一并切除时,应作舌及口底缺损的修复,不应将舌体的剩余部分直接缝至口底或颊侧粘膜上,这样可致舌活动受限引起语音障碍。舌根的切除由于干扰了正常的舌-腭接触,可致鼻咽关闭不全,如直接与颊侧组织拉拢缝合,又可致舌活动受限,故舌根缺损主张立即应用皮瓣修复。且皮瓣不可过于肥厚与臃肿,目前多主张应用前臂皮瓣修复。上颌骨或腭部肿瘤切除后的缺损,由于口鼻腔相通,发音时会出现严重的鼻音。可立即行前臂皮瓣腭重建术或用颞肌筋膜瓣修复,或术后行膈肌移植修复。

总之,虽然口腔肿瘤切除术所致口腔器官的缺损,均会不同程度地影响患者的语音功能,但通过残存组织的代偿作用,缺损的修复及其早期加强语音训练,可使语音功能逐步达到或接近正常水平。

二、吞咽功能障碍及误吸

吞咽是一系列连续的反射活动,由口、咽、喉、颌、面及颈部各有关诸肌的共济作用而完成。在吞咽过程中,肌肉系统的同步收缩与舒张使食团从口腔下行入胃。吞咽的口腔期是主动过程(随意期),食物经充分咀嚼及唾液预处理,由舌将食物压在硬腭上,使之成形、润滑,然后将食团压入口咽部。吞咽的咽期呈被动过程(不随意期),在此过程中,声带内收,喉上升及呼吸短暂抑制,防止食物进入气管。口腔肿瘤切除后,有时可破坏这一过程而致吞咽功能障碍,甚或引起误吸。

【原因】

由于吞咽过程是多个器官及有关肌肉的共济活动,口腔及口咽部肿瘤切除术破坏了这些肌肉的相互协调运动,有时手术致脑神经的损伤,术后亦可引起吞咽功能障碍,甚至可致误吸。

【预防和处理】

对于口腔及口咽肿瘤切除术后所引起的吞咽功能障碍已有广泛的研究。为了更清楚地了解吞咽障碍的实质,吞咽循环的时相变化,可用直接纤维喉镜检查,辨别是否为喉部肌肉运动失调、喉咽部淤血、咽部肌肉收缩无力或由大面积肥厚的皮瓣阻塞所致等。亦可用肌电图描记了解是否为肌肉机械动力或神经功能障碍所致。最简易而常用的方法是钡吞咽观察法,可以确定吞咽循环中的细微的变化,了解吞咽过程中的动力缺失区、阻塞区、不同步现象和误吸发生的频率与严重性,吞咽的最佳头位及食团的最合适硬度等,从而指导吞咽功能的逐步恢复。

由于吞咽功能障碍,患者术后不能进食而致营养缺乏,患者可表现为体重减轻、脱水、甚至出现恶病质。因而头颈部肿瘤患者术后出现吞咽障碍时,应经鼻饲及静脉给予足够的营养,以维持机体的生理需要量。吞咽功能障碍可以通过改变进食方法、食物种类及每次食入量加以纠正。这些方法对于大多数病例均是有效的,如仍然得不到改善,则患者需要长期使用鼻饲或胃造口术。误吸会导致严重的肺部并发症,如气管支气管炎、肺不张、肺炎、甚至呼吸道阻塞等。为了避免严重的吞咽功能障碍而致的误吸,术中可施行气管造口术。

三、咀嚼功能障碍

咀嚼是一种复杂的反射性活动。在咀嚼运动中,咀嚼肌、牙、颞下颌关节及唇、舌、颊肌等协同发挥作用。如牙或牙支持组织、咀嚼肌及颞下颌关节发生的疾患,均可引起咀嚼效率的降低。后者可进一步地影响机体的消化功能及营养状况。咀嚼功能障碍如发生在幼儿期还可影响颌、颌、面的发育。

【原因】

口腔肿瘤患者由于切除颌骨、咀嚼肌或舌等咀嚼器官,或由于手术后瘢痕挛缩引起张口受限,甚至牙关紧闭;或由于手术损伤三叉神经、舌下神经、面神经、舌咽神经等脑神经,均

可引起咀嚼功能障碍。

【处理】

咀嚼功能的障碍,应根据不同的原因进行处理。如因组织缺损所致,可行颌骨、舌、腭等器官再造术;因瘢痕挛缩所致者可行瘢痕松解及皮瓣移植术。因牙缺失者可行义齿修复或牙种植术。

四、伤口裂开及瘻形成

【原因】

口腔肿瘤切除术后,伤口裂开及瘻形成临床上亦较常见。主要原因有:①术前患区曾接受过大剂量放射治疗,使局部皮肤血管硬化,纤维性变,甚至闭锁;②口内创口封闭不严,术创与口腔相通;③切口设计不合理,致术后创口边缘缺血、坏死;④切口缝合技术不良使创缘对合差或拆线过早;⑤创口缝合张力过大,加之因语言、咀嚼、吞咽等运动使伤口裂开;⑥皮瓣或其他移植物坏死;⑦血肿形成,涎液积聚或死腔形成;⑧伤口感染。

【预防和处理】

由于引起伤口裂开及瘻形成的原因多种多样,防止这类并发症应从多方面入手。对于术前曾接受过大剂量放射治疗者,应选择适当的手术时机,一般应在放射治疗后3~4周手术,切口最好选择在放射野外;严密封闭口腔创口,缝合时避免创缘内卷及缝线松脱;为避免因咀嚼与吞咽等致伤口裂开可给予鼻饲;术中彻底止血,防止血肿形成,死腔较大时行负压引流;术后常规应用抗生素预防感染等。

一旦发生伤口裂开及瘻形成,为避免伤口经久不愈及深部重要结构暴露,应根据不同的原因及时处理。对于较小的伤口裂开,估计通过换药可愈者,应每日换药并控制局部感染。裂开较大者,应根据局部情况,及时行皮肤移植术或皮瓣修复。

参 考 文 献

1. 沈文徽. 口腔功能. 见: 皮昕主编. 口腔解剖生理学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1994, 179~205
2. August M. Complications associated with treatment of head and neck cancer. In: Kaben LB (ed). Complications in Oral and Maxillofacial Surgery. ed 1. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997, 179~182
3. Dios P D, Feijoo J F, Ferreiro MC, et al. Functional consequences of partial glossectomy. J Oral Maxillofac Surg, 1992, 52: 12~14
4. Pauloski B R, Rademaker A W, Mc Connell F M, et al. Speech and swallowing function after anterior tongue and floor of mouth resection with distal flap reconstruction. J Speech Hear Res, 1993, 36: 267~276

(张文峰 雷成家)

第十五章 颈部手术并发症

颈部为连接头颅和躯干及四肢的部分，其外形与性别、年龄、体型等密切相关。在颈后部正中以骨性支架脊柱颈段为支柱，其前方有食道、气管颈段及喉，颈部两侧有重要的神经及血管上下通行，在颈根部尚有胸膜顶及肺尖突入其间，因而颈部手术可发生诸多严重并发症。口腔颌面外科涉及的颈部手术种类较多，本章仅选择介绍几种常见手术的并发症。包括的内容有：

颈淋巴清扫术	术后感染
神经并发症	术后复发
血管并发症	气管切开术
胸导管损伤——乳糜瘘	出血
呼吸道并发症	皮下气肿
其他并发症	气胸及纵隔气肿
甲状舌管囊肿切除术	声带麻痹
甲状舌骨膜及喉内神经损伤	气管狭窄
上呼吸道梗阻	气管食管瘘
术后复发	伤口感染
鳃裂囊肿（瘘）切除术	颈动脉体瘤切除术
神经损伤	颈动脉破裂
血管损伤	脑神经损伤
迷走神经反射	脑动脉栓塞
颈动脉窦反射	脑细胞损害

第一节 颈淋巴清扫术

颈淋巴清扫术自 1906 年 Crile 首创以来，由于手术方法的不断改进及日趋完善，该术式一直被认为是治疗头颈部恶性肿瘤颈淋巴结转移的唯一安全、有效的术式。手术沿邻近的解剖结构将颈部淋巴结、淋巴管及其蜂窝组织一并切除，在解剖学上也是合理的。然而由于该术式手术范围大，手术时间长，手术野常与口腔相通，颈部解剖关系复杂，并且根治性颈淋巴清扫术，需将副神经、胸锁乳突肌、颈内静脉等一并作整块切除，会造成一些不可避免的功能障碍，外形缺陷，甚至发生严重的并发症或死亡。据文献记载，颈淋巴清扫术的并发症发生率约为 10%~40%，死亡率为 1%~7%。但国内亦有报道行数百例颈淋巴清扫术，无一例死亡者。总之，对于颈淋巴清扫术应严格掌握其适应证，熟悉颈部解剖结构，遵守操作规程，避免损伤重要神经、血管，防止严重并发症的发生。

一、神经并发症

(一) 迷走神经损伤

迷走神经颈段位于颈动脉鞘内，在颈内静脉、颈总动脉之间的后方，色白而粗大，一般不易损伤。但由于颈淋巴清扫术广泛暴露迷走神经，在分离深层组织时有时可直接刺激迷走神经干，引起“迷走—迷走反射”，而致心率过缓，甚至发生心跳骤停。亦有报道在颈淋巴清扫术中，误伤或切断迷走神经者。

【原因】

在结扎切断颈内静脉上端或下端时，因未充分游离颈内静脉后鞘，使层次不清，误将迷走神经与颈内静脉一同钳夹、结扎与切断。或由于颈部转移灶与迷走神经粘连，术中不慎误伤或切断迷走神经。

【预防】

严格遵守颈淋巴清扫术的操作规程是避免迷走神经损伤的关键。尤其应注意迷走神经与颈内静脉及颈总动脉的解剖关系，在结扎切断颈内静脉前，应确认迷走神经未被钳夹时，才予以结扎、切断。术中操作应轻柔细致，沿颈内静脉向上剥离清扫时，应尽可能避免对迷走神经的刺激。由于术中迷走神经受到刺激时，可发生心动过缓，甚至心跳骤停，主张手术应在心电监护下进行。

【处理】

当一侧迷走神经被意外切断时，对心脏的影响反较比刺激迷走神经引起的心脏兴奋为轻，其功能可由对侧代偿，仅出现暂时性心率增快，呼吸不畅，气管分泌物增多等，不致产生心功能障碍，此时应立即作神经端端吻合修复，且术中应严密观察患者心肺功能。若迷走神经受刺激，导致心动过缓甚至心跳骤停时，应立即予以抢救，静脉注射阿托品，以解除迷走神经对心脏的抑制作用，情况不见好转者，逐渐加大剂量，心跳骤停者应立即给予胸外按压和人工呼吸等。

(二) 副神经损伤（肩综合征）

副神经出颈内静脉孔后位于颈内动脉和颈内静脉之间，自二腹肌和茎突舌骨肌深面浅出，进入胸锁乳突肌上部之深面，于该肌中上1/3交界处之后缘进入颈后三角，在斜方肌前缘中下1/3交界处进入该肌支配其运动。副神经切除后患侧斜方肌麻痹、萎缩，肩部肌肉功能失调，肩胛骨不再稳固，向脊柱旁张开，滑向前下方，肩部不能作全方位的活动，而引起肩部疼痛、麻木、肩下垂、耸肩无力、上臂不能外展等症状，即所谓的“肩综合征”。

【原因】

在根治性颈淋巴清扫术中，为了彻底切除沿副神经排列的脊副淋巴结群而有意牺牲该神经；在改良性颈淋巴清扫术中分离蜂窝结缔组织时致副神经意外离断或牵拉伤。

【预防和处理】

为了减少副神经损伤带来的并发症，对于有些病例，在遵守肿瘤外科原则的前提下，可采用保留副神经的改良根治性颈淋巴清扫术(modified radical neck dissection)。Lingeman和Skolik等对临床上无颈部转移的患者，选择保留副神经的改良性根治性颈淋巴清扫术，表明保留副神经具有很好的安全性。James等认为颈前三角的N₁和N₂期患者用改良根治性颈淋巴清扫术不致影响其治愈率。因而熟悉副神经的解剖及其与颈淋巴结群的关系，选择保留副神

经的术式是有益的,但如果颈内静脉二腹肌区或颈后三角区有明显淋巴结转移时,副神经则不宜保留。为了减轻切除副神经所带来的斜方肌麻痹,肩部不适和功能失调,可采用游离耳大神经移植修复,或用提肩肌行肩胛固定术,以悬吊并固定肩胛部。

(三) 膈神经损伤

膈神经的纤维主要来自第4颈神经,少部分纤维来自第3、5颈神经,沿前斜角肌浅面和颈深筋膜的椎前筋膜之深面自上而下走行,主要支配膈肌的收缩。膈神经损伤后可致患侧膈肌瘫痪,肺叶不能充分扩张,通气功能障碍,并发肺部并发症。

【原因】

在清扫前斜角肌表面时,因部位过深剥破椎前筋膜而损伤膈神经,或在结扎颈横动脉时不慎致膈神经损伤。

【预防】

在清扫锁骨上窝,结扎颈横动脉前,应仔细辨认膈神经,并予以保护,以防误伤。在清扫前斜角肌表面时,前斜角肌和膈神经表面覆盖有椎前筋膜,透过筋膜可清楚地看到膈神经,而筋膜浅面的结缔组织疏松且容易推开,手术如保持在椎前筋膜浅面操作,避免过深,即可防止膈神经的损伤。

【处理】

一侧膈神经损伤或切断,可以不出现症状,通常由副膈神经来保持膈神经的功能或由对侧正常肺起代偿作用。但若术前对侧肺功能不全,肺纤维化或年老体弱并患有慢性肺气肿者,可导致严重的后果。术中不慎将其损伤时,应及时行神经吻合术,术后应预防肺部感染。

(四) 臂丛神经损伤

臂丛神经由5、6、7、8颈神经前支和第一胸神经前支组成上、中、下三千支,于前斜角肌与中斜角肌之间发出,于颈深筋膜深面走行,在颈下部的锁骨上三角入腋窝,主要支配同侧上肢的运动。臂丛损伤后表现为患侧上肢瘫痪和感觉丧失,根据其损伤的平面和程度不同症状轻重不等。

【原因】

清扫锁骨上三角时,剥破颈深筋膜深层,而致其深面的臂丛神经损伤。

【预防】

臂丛神经在颈根部呈一粗、白、亮的神经束,在行锁骨上三角清扫时,只要在颈深筋膜深层浅面剥离,在结扎颈横动脉时稍加注意,一般不会致其损伤。

【处理】

术中和术后如发生臂丛神经损伤,可立即行神经端端吻合术;臂丛神经损伤后,应注意保护感觉迟钝的皮肤受到进一步损伤,对于受累肢体可行理疗,以减轻肌肉的萎缩。

(五) 颈交感神经损伤

颈交感神经干位于颈总动脉、颈内动脉、迷走神经和椎前筋膜深面,有上、中、下三个神经节。当颈交感神经被损伤时,可出现同侧上睑下垂、睑裂变小,瞳孔缩小,眼球内陷,面部汗液分泌减少等症状,即霍纳(Horner)综合征(颈交感神经麻痹)。

【原因】

当手术进行至颈总动脉分叉处时,过度牵拉,刺激或损伤颈交感神经。颈部转移灶位置深在,因切除肿瘤而损伤该神经。

【预防和处理】

当手术进行至颈动脉窦附近时,刺激交感神经,可致血压迅速显著下降,此时应避免牵拉,可于颈动脉窦外膜下注入少许普鲁卡因,观察血压变化,使之恢复正常。术中一般不分离颈动脉鞘内后方,以免损伤颈交感神经干。颈交感神经意外切断后应行神经吻合术。

(六) 面神经下颌缘支损伤

面神经下颌缘支从腮腺前缘或下端穿出,于颈阔肌深面和颈深筋膜浅层之间约在下颌下缘平面,依次越过面后静脉、下颌角、面前静脉的浅面,颌外动脉的浅面或深面,支配三角肌和下唇方肌。该神经如受损伤可致口角歪斜。

【原因】

颌下切口过于接近下颌骨下缘,或因清扫颌下三角、切除腮腺下极时,致面神经下颌缘支损伤。

【预防和处理】

为避免术中损伤面神经下颌缘支,应常规在下颌下缘下约2.0cm处作切口,于下颌下缘处结扎、切断颌外动脉和面前静脉后,应将血管上端向上翻起,缝合固定在颈阔肌或皮下组织内,以保护面神经下颌缘支免受损伤。1/3的患者面神经下颌缘支,在腮腺下极与面神经颈支并行或共干向前分布,在切除腮腺下极时,应防止将其与颈支一并切断,因而有人主张在术中应解剖出面神经下颌缘支。此外,术中应避免过度牵拉与挤压,一旦发现神经被切断,应立即行端端吻合。

(七) 喉上神经及喉返神经损伤

喉上神经及喉返神经为迷走神经的两个分支。前者在颈内动脉深面下降,于舌骨大角平面分为喉内、外两支。后者为支配喉肌的运动神经,沿气管和食管之间的深沟内上行,到达甲状腺下极的腺体背面,于环甲关节的后侧穿入喉内。喉上神经内支损伤,可致喉部麻木,感觉消失,引起吞咽困难。外支损伤时,由于环甲肌麻痹,则出现声音低粗,反射性咳嗽功能丧失。吞咽时声门不能关闭,易致误吸,引起肺部并发症。喉返神经损伤,可出现不同程度的声带瘫痪,声音嘶哑。两侧喉返神经均遭损伤者,由于两侧声带瘫痪,使声门狭窄而致呼吸困难。

【原因】

在结扎甲状腺上动脉或在该动脉深面分离时损伤喉上神经,或因血管损伤出血,误将喉上神经与软组织、血管等一并结扎或切断。喉返神经因部位较深一般不易误伤,但于颈下部近甲状腺下极深处操作时,易受挤压和牵拉,或误与迷走神经一起被切断。

【预防和处理】

在甲状腺上动脉周围分离时,只要保持在该动脉平面上进行,即可避免误伤喉上神经。因喉上神经损伤后,进食时易发生误吸,引起呛咳,术后应改用鼻饲。一般术后2~4周后可自行缓解。

为了避免喉返神经损伤,在处理颈下部时,应避免过度挤压与牵拉。如出现一侧喉返神经损伤,可暂不处理,经过一定时间后,其功能可由对侧代偿。若两侧喉返神经损伤,可致失声和呼吸困难,危及生命,故应立即行气管切开术,或行声带外移术,以解除呼吸困难。

(八) 舌神经及舌下神经损伤

舌神经为三叉神经之下颌神经后干的分支,自下颌神经后干分出后,越过下颌第三磨牙的远中至其舌侧下方,行于舌骨舌肌与下颌舌骨肌之间,与颌下腺导管呈螺旋形关系伴行,支配同侧舌及口底粘膜。舌神经损伤可致同侧舌及口底麻木,感觉消失。

舌下神经由舌下神经管出颅,经颈内动、静脉之间下行,在距颈动脉分叉部约1cm的上方,跨过颈内及颈外动脉,经二腹肌后腹深面,入颌下三角。沿舌骨舌肌的浅面,分布于舌外各肌及舌内肌群,支配舌肌的运动。舌下神经损伤可致同侧舌肌瘫痪、萎缩。

【原因】

由于舌神经与颌下腺导管相伴行,常在清扫颌下三角结扎颌下腺导管时而误将神经结扎或切断;舌神经于下颌第三磨牙舌侧位置表浅,在行联合根治术时,可致其损伤。舌下神经常常由于清扫二腹肌后腹下区淋巴结时钳夹误伤;或将舌下神经误认为二腹肌肌腱而予以切断;或由于结扎颈内静脉远心端时,未充分显露舌下神经,而在二腹肌后腹下方将其误断。

【预防和处理】

在清扫颌下三角时,应仔细辨认舌神经与颌下腺导管的关系。结扎颌下腺导管时,用拉钩将下颌舌骨肌向前方牵拉,颌下腺向下方牵拉,可见与颌下神经节相连的舌神经呈“V”形,颌下腺导管在该段神经的深面行向前内方。

在清扫颈深上淋巴结时,应仔细解剖,如遇到出血不可盲目钳夹止血。结扎颈内静脉上端前,应紧贴静脉壁分离,确保颈内静脉与舌下神经、颈内动脉等分离后,再行结扎。一旦切断舌神经或舌下神经,应立即行神经吻合术,术后给予神经营养药物。

二、血管并发症

(一) 颈动脉破裂

颈淋巴清扫术血管并发症中颈动脉破裂是最为严重的并发症,是手术死亡的主要原因之一。大量文献资料表明颈淋巴清扫术后,颈动脉破裂的发生率约为3%,其死亡率极高,据报道为18%~50%。

【原因】

1. 术前放疗 Heller 和 Strong (1965) 研究发现 63 例有颈动脉出血的患者中 56 例(88%) 术前曾行放疗。Marchetta 及其同事(1967) 发现 36 例行放疗患者中,70% 颈动脉发生破裂,而 18 例未行放疗者无一例发生颈动脉破裂。实验也表明放疗可引起血管内血栓形成,大血管内出现动脉粥样硬化的前期改变,管壁出现渐进性脆弱,血管间质变薄,血管外膜纤维化,血管壁坏死、破溃。

2. 术后伤口感染 Swain 等(1974) 应用动物模型对颈动脉破裂的因素进行了研究,这些因素包括血液供应、感染、管壁干燥、唾液污染等,结果显示血供和感染与颈动脉破裂关系最为密切。

3. 术后皮肤坏死和伤口裂开 由于术后颈部皮肤坏死及伤口裂开,致颈动脉壁暴露干燥,糜烂溃破,发生出血。

此外,虽手术直接损伤颈动脉而致其破裂发生大出血者罕见,但如解剖不熟悉,动作粗暴,亦会损伤颈动脉发生大出血。

【预防和处理】

由于颈动脉破裂与术前放疗、感染及皮肤坏死、伤口裂开密切相关,为避免颈淋巴清扫术后颈动脉破裂,应严格掌握术前放疗适应证,选择合适的放射方式及放射剂量。一般应等待放疗结束 4 周后手术。术后应防止伤口感染,尤其是对行联合根治术的患者,应注意封闭口内创口,避免颈部伤口与口腔相通。

颈动脉大出血之前常有突然的局部少量出血, 确定有危险的患者应在出现失血性休克之前, 采用迅速有力的措施予以挽救患者生命。减少动脉破裂所导致的神经系统并发症。最易出现出血危险的部位是颈总动脉和颈动脉窦部。在放疗患者中如果该动脉暴露, 应立即应用肌瓣或肌皮瓣覆盖暴露的血管。Coleman 主张应行颈部坏死组织及感染组织清除术, 组织移植覆盖, 因为选择性地行颈动脉结扎并不能显著改善患者的生存率及降低其神经系统并发症的发生。

一旦发生血管破裂出血, 应立即压迫损伤的血管以控制出血, 迅速建立静脉通道补充血容量进行复苏抢救, 随后结扎出血动脉的近、远心端。为防止残端再次发生破裂出血, 结扎部位最好选择在血管壁正常的部位。Coleman 建议如果有可能的话, 应同时解决口腔皮肤瘘或咽腔皮肤瘘道问题, 血管残端应用肌肉覆盖。

结扎颈总动脉或颈内动脉, 可导致偏瘫、失语, 甚至死亡等严重并发症, 死亡率高达 60% 以上, 故行颈动脉结扎的同时, 应采取一系列有效的措施, 以降低死亡率及减少神经系统并发症的发生。这些措施包括: ① 术前快速补充血容量, 纠正低血压及休克; ② 保持呼吸道通畅, 给氧; ③ 应用脑血管扩张剂、脱水剂、镇静剂等; ④ 做好抗休克及心脏停搏的抢救准备。

(二) 颈动脉窦综合征

颈动脉窦是颈内动脉基部的梭形膨大部分, 为压力感受器, 其将血压变化的冲动传至延髓的血管舒缩中枢, 反射性地调节血压, 对压力变化极为敏感。当颈动脉窦受到激惹时, 可发生颈动脉窦综合征, 即出现心率减慢、血压下降、意识丧失或昏迷, 甚至死亡。Babin 等报道 76 例颈淋巴清扫术中, 颈动脉窦综合征的发生率为 10.5%。

【原因】

颈动脉窦综合征多因牵引或结扎颈外动脉或直接刺激颈动脉窦所致, 或因术后颈部血肿、颈部敷料包扎过紧, 直接压迫颈动脉窦。

【预防和处理】

当手术进行至颈总动脉分叉处时, 可于颈动脉窦周围或血管外膜下注入少许 1% 的普鲁卡因注射液, 即能预防或解除颈动脉窦反射。亦可用阿托品静脉注射, 解除其症状。必要时可应用升压药维持血压或采取其他相应的抢救措施。

(三) 颈内静脉损伤与空气栓塞

颈内静脉血管壁薄且易于剥破, 损伤后除出血外, 由于管腔内产生负压, 极易使大量空气进入静脉内形成气栓, 经右心房至右心室, 使右心输出量骤减, 血压下降, 呼吸循环障碍, 重者可致突然死亡。

【原因】

术中分离颈内静脉时, 动作粗暴致其损伤破裂, 或钳夹静脉壁致其撕裂; 结扎颈内静脉近、远心端时, 结扎不牢或未行贯穿缝合, 结扎线滑脱; 此外在清扫锁骨上三角时, 因部位过低致锁骨下静脉损伤, 亦可见空气栓塞。

【预防和处理】

在行功能性颈淋巴清扫术, 沿颈内静脉周围解剖剥离时, 应分清解剖层次, 沿血管长轴作纵行分离, 动作应轻柔或辅以橡皮条向侧旁牵引血管, 一般经多次分离后可将颈内静脉游离开。如不慎将静脉壁剥破, 不可盲目使用止血钳止血, 以免造成血管更大的损伤, 应立即用手指将破裂口压迫止血, 防止空气进入, 充分游离后予以缝合修补或结扎。

根治性颈淋巴清扫术, 在结扎切断颈内静脉下端时, 一般应在锁骨上 2cm 平面处结扎, 结

扎前应充分游离静脉2~3cm长,用7、4号缝线分别结扎,切断后1号线缝扎,以免结扎线滑脱。在结扎颈内静脉上端发生结扎线滑脱,断端向上回缩至近颅底深处软组织内,结扎甚为困难时,可用明胶海绵填塞颈静脉窝,再用碘仿纱条填塞压迫止血,术后一周逐渐抽除碘仿纱条,一般可能奏效。

一旦发生空气栓塞,除立即处理静脉裂口外,应立刻加压给氧,病员取头低位,并将身体转向左侧,以免空气栓子进入脑组织及心脏,必要时应作右心房穿刺排气。

三、胸导管损伤——乳糜瘘

胸导管损伤而致乳糜瘘,是一种不常见但其后果确十分严重的颈部手术并发症,据报道约占颈淋巴清扫术的1%~3%。其主要发生于左侧颈部,但亦有报道发生右淋巴导管损伤者。由于不易察觉且不易控制的乳糜瘘,可导致机体大量的浆液丧失,引起低蛋白血症及脂肪酸和甘油三酯的丢失。Sfuart报道胸导管损伤的死亡率高达12.5%。

【原因】

胸导管起源于位于腹部的乳糜池,收集横膈以下的淋巴液及乳糜,经胸部的后纵隔上升,至颈部时呈一拱形高出锁骨上约3~5cm,从颈内静脉外侧深面前斜角肌前缘的疏松结缔组织内通过,进入左锁骨下静脉与左颈内静脉交角处。由于胸导管行走位置不规则,在注入静脉前,其弓形部位有时很低,术中不能见到。有时其弯曲很高,可达锁骨上5cm,且为脂肪疏松结缔组织所包绕,管壁薄,导管色泽与周围脂肪组织相似,不易辨认,因而在结扎切断颈内静脉下端时,或行锁骨上三角颈淋巴清扫术时,有可能损伤胸导管,而发生乳糜漏。

乳糜液呈清亮或乳状液体,如胸导管或其分支损伤,术中可见颈后三角处伤口有乳白色液体聚集,使血液变色,触之有术者手套上可有润滑的感觉。如术中未发现胸导管破裂损伤,术后可发生乳糜瘘,其伤口引流物明显增多,且呈乳状液体,每日可达到2~4升。除去敷料可见锁骨上窝饱满,乳糜液体积聚,且颈下部皮瓣水肿、发红、变硬,并与深层组织分离。严重的乳糜瘘者可引起水、电解质平衡失调,全身低蛋白血症,血容量减少,营养障碍,甚至全身衰竭死亡。乳糜瘘一般根据其流量、呈乳白色,不易与血液、血清等引流物相混淆,局部和全身表现,可以作出诊断。

【预防】

由于胸导管的损伤常发生于结扎切断颈内静脉下端及清扫锁骨上三角时,故有人主张在处理颈内静脉下端时,在颈内静脉外侧深面前斜角肌前缘剥离该部位的疏松结缔组织,应先以血管钳夹持含脂肪、淋巴管及血管的结缔组织蒂,然后再予以结扎切断,这样可避免发生乳糜瘘。

如术中发现胸导管或其分支受损,应尽力找出其断端,予以结扎。通常让病人取仰卧头低位,在麻醉医师的帮助下增加患者胸内压,使淋巴液漏出更为明显以便于找到破裂处,以血管钳准确钳夹,再予以缝扎,即可避免术后发生乳糜瘘。

【处理】

术后早期发生乳糜瘘,如其引流量不大,可拔除负压引流管,放置橡皮片引流,锁骨上区给予加压包扎,并令病人卧床休息,一般瘘管可自然封闭。如引流物较多、加压包扎等保守治疗无效时,应尽早探查手术伤口,找到淋巴管的破裂处予以结扎,不易结扎者可于瘘口处填以明胶海绵作荷包缝合。

由于乳糜瘘长期不愈,大量乳糜液体的丢失,可导致患者水、电解质紊乱,蛋白质的丢失而致营养失调甚至死亡。治疗时应定期检查电解质,记录乳糜液的丧失量,给予高热量、高维生素、高蛋白质、低脂肪饮食,以弥补淋巴液的丢失。必要时根据血清蛋白质的含量,静脉给予血浆或白蛋白。

四、呼吸道并发症

(一) 呼吸道梗阻

颈淋巴清扫术后发生呼吸道梗阻虽较为少见,但如发生突然,未及时发现与处理,可产生致命性后果,应引起高度重视。呼吸道梗阻多发生于术后24~48小时内,尤其是双侧颈淋巴清扫术、联合根治术或采用肌皮瓣行口底及咽旁组织缺损修复的病例以及年老体弱痰多者,发生呼吸道梗阻的危险性更大。

【原因】

反复进行气管插管或插管时间过长引起声门水肿;术后舌、口底和咽侧肿胀,舌后坠;负压引流不通畅,皮下血肿形成或气管导管脱出;痰液粘稠不易咳出或误吸。

【预防】

为防止声门水肿,术后常规给予适量皮质类固醇激素及超声波雾化吸入,双侧颈淋巴清扫术、范围较大的联合根治术(尤其是累及舌根者)、应用肌皮瓣修复口底、咽侧组织缺损及年老体弱痰多者应常规作预防性气管切开术。术后应严密观察病人,保持呼吸道及负压引流通畅,随时吸出患者口内及咽部痰液。常规作好气管切开的准备。

【处理】

患者一旦术后发生呼吸困难,应尽快解除呼吸道阻塞的原因,重者立即行气管切开术;若已发生窒息,应行紧急气管切开;并发心脏骤停者,应按心肺复苏的处理措施立即进行抢救治疗。

(二) 气胸及纵隔气肿

颈淋巴清扫术发生气胸及纵隔气肿甚为少见,但如术后患者出现气促、呼吸不畅时,在排除呼吸道梗阻后,应考虑到发生气胸或纵隔气肿的可能。可借助胸部X线片确诊。

【原因】

胸膜顶均稍高出锁骨内侧半,尤其是胸廓呈狭长型者,胸膜顶呈高圆锥体形,可高出锁骨内侧半上方约2~3厘米。颈淋巴清扫术在清扫锁骨上三角时,可损伤胸膜顶而致气胸。此外,在分离结扎颈内静脉下端时,由于麻醉过浅,术中病员呛咳,空气进入纵隔,可产生纵隔气肿或气胸。

【预防】

前斜角肌隔锁骨下动脉与胸膜之前外侧面毗连。因而为防止损伤胸膜顶发生气胸,术中应注意解剖层次,应在椎前筋膜浅面分离,不要穿过前斜角肌和中斜角肌;在分离结扎颈内静脉下端时,应适当加深麻醉,防止病员发生呛咳。

【处理】

术中一旦穿破胸膜,应立即请麻醉医师给病员作加压吸气以排除胸膜腔内的气体。然后将破裂的胸膜作严密缝合。术后如发生气胸,应及时在第二肋间作闭式引流。

（三）肺部感染

【原因】

颈淋巴清扫术后偶可并发肺部感染，这是由于全麻气管插管后气管分泌物增多，局部伤口疼痛，患者长时间卧床，痰液不易咳出及机体全身抵抗力降低所致。尤其是年老体弱者多见。

【预防和处理】

为了防止肺部感染的发生及发展，术前术后应加强护理。有吸烟习惯者术前应停止吸烟；有呼吸道感染者应在感染控制后再行手术。术后患者应经常变更体位，争取早期下床活动，尤其是年老体弱者应经常用手拍击其胸背部，以帮助痰液的咳出。及时吸出口腔及咽腔分泌物，特别是气管切开者应加强气管切开后术后的护理。并常规应用广谱抗生素以预防或控制感染。

五、其他并发症

（一）术后伤口感染、皮瓣坏死

颈淋巴清扫术后伤口感染与皮瓣坏死发生率各家报道不一，前者大约为10%~15%，后者为5%左右。

【原因】

引起术后伤口感染与皮瓣坏死的原因较多，主要包括以下几点：①术前放射治疗：大剂量放射治疗，导致局部皮肤血管闭塞，纤维性变，抗感染能力降低；②颈阔肌保留过少或未予保留：颈阔肌在维持皮瓣血供方面具有重要的作用，牺牲颈阔肌后颈部皮瓣易发生坏死，如经过放射治疗则更易发生皮瓣坏死；③血肿或死腔形成：由于止血不彻底或负压引流不畅，使局部凝血块积聚形成血肿，或因皮瓣不贴合而形成死腔导致局部循环障碍，抗感染能力降低；④手术野与口腔相通；⑤手术时间长，创伤大，尤其是联合根治术者，较单纯性颈淋巴清扫术感染的可能性更大；⑥切口设计：“Y”形、“T”形及“Z”形切口易发生皮瓣边缘坏死，使伤口裂开、感染，尤其是经过放射治疗的病例，皮瓣坏死的可能性更大。

【预防】

1. 严格掌握术前放疗指征及放疗剂量，对术前已作过放疗者，应充分估计术后发生感染及皮瓣坏死的可能性，可采用肌皮瓣转移修复，以防皮瓣坏死致颈动脉暴露。
2. 颈部转移灶未累及颈阔肌者，应尽量保留颈阔肌，且剥离时动作应轻柔，避免过度牵拉，以温生理盐水湿敷防止皮瓣干燥。
3. 彻底止血，术后保持负压引流通畅，避免形成血肿或死腔。
4. 严密封闭口内创口，避免伤口与口腔相通。
5. 切口可选用带较宽的矩形切口，尤其是术前放疗者，其切口最好不在放射野的中央区，且皮肤切口的交角不宜过锐。

【处理】

一旦发生感染，应根据药敏选用大剂量有效的抗生素及时控制感染，局部加强换药，保持引流通畅，防止颈动脉暴露、破裂。如皮瓣发生坏死，应及时剪除坏死组织，颈动脉暴露者，局部应持续湿敷，防止动脉干燥、破裂，根据局部情况进行皮瓣转移覆盖。

（二）涎瘘

颈淋巴清扫术后涎瘘亦较常见。由于切除腮腺下极后未缝扎或结扎线松脱所致。因涎液

积聚,伤口经久不愈致瘻管形成,常合并局部感染。为防止涎瘻,术中应严密缝合腮腺的创口,术后数日内餐前半小时给予小剂量阿托品以抑制涎腺分泌。对于局部已有涎液积聚的病例,可行局部穿刺抽吸或放置引流后加压包扎。经保守治疗无效者,可给予小剂量放射治疗,以暂时抑制涎腺分泌,促使瘻管封闭。一般给予15~25GY即可。

第二节 甲状舌管囊肿切除术

一、甲状舌骨膜及喉内神经损伤

【原因】

甲状舌管囊肿或瘻管常与甲状舌骨肌粘连,尤其是经常发生感染者粘连更为严重。术中分离过深可损伤甲状舌骨肌深面的甲状舌骨膜,使术后发生皮下气肿;喉内神经行走于甲状舌骨肌膜的外侧部分,分离囊肿外侧部分时可不慎将其损伤致声音嘶哑或低沉。

【预防和处理】

为避免术中损伤甲状舌骨膜及喉内神经,分离囊肿时应仔细小心,深度不应超过甲状舌骨肌之深面,尤其是分离囊肿外侧部分时,应紧贴囊肿表面,以免损伤喉内神经。一旦发生甲状舌骨膜损伤应及时缝合修补。喉内神经损伤请详见气管切开术并发症。

二、上呼吸道梗阻

上呼吸道梗阻是甲状舌管囊肿切除术后最严重的并发症,虽临床上较为少见,但如处理不及时,可导致患者死亡,应引起高度重视。

【原因】

术中操作不当,止血不彻底,加之引流不畅而发生口底血肿。

【预防和处理】

甲状舌管瘻管切除,应将瘻管连同其周围2~3mm的肌肉组织一并作柱状切除。为避免术后出血致口底血肿,分离时动作应轻巧,遇有出血应及时结扎;瘻管基部应先行钳夹后切断,继而缝扎之。在关闭术创前应进一步检查创腔,彻底止血后放置橡皮引流。术后应严密观察,若口底肿胀明显,应及时处理,必要时应作紧急气管切开术。

三、术后复发

【原因】

甲状舌管瘻管紧贴舌骨或穿越舌骨后达舌盲孔,术中未将舌骨中份切除是复发的主要原因,另外部分瘻管或侧支残留亦可导致复发。

【预防和处理】

术中应常规将与囊肿或瘻管相连的舌骨体中段一并切除。为防止瘻管或侧支残留,应行柱状组织切除。助手可从口内用示指推舌根向前方以缩短舌盲孔至舌骨间的距离,便于完全切除病变。并且当提起和分离瘻管时,不宜用力过猛,以免瘻管断裂,残端回缩、残留。甲

状舌管囊肿术后如复发应择期二期手术。

第三节 鳃裂囊肿（瘻）切除术

鳃裂囊肿位于面颈部侧方，临床上以第二鳃裂囊肿最常见。其多发生于胸锁乳突肌上1/3的前缘处，与颈部重要神经、血管解剖关系复杂，术中和术后如处理不当，常可导致并发症的发生。

一、神经损伤

【原因】

鳃裂囊肿可附着于颈动脉鞘，尤其是有瘻管自颈内、外动脉分叉之间突向咽侧壁者，分离病变时可能损伤颈血管鞘内的迷走神经以及自颈内、外动脉浅面跨过的舌下神经。副神经自胸锁乳突肌中、上1/3交界处入该肌向后下行进，当囊肿较大需将该肌将后牵拉或分离时，可能损伤该神经。

【预防和处理】

为了了解囊肿与颈部重要神经、血管的关系，术前应行B超检查。有瘻管形成者可行瘻道碘油造影，以了解瘻道的方向、深度及走行途径；或术前注射亚甲蓝，以便术中寻找或分离瘻管，术中应紧贴囊壁进行钝性分离。如发生神经损伤，应立即行神经吻合术。

二、血管损伤

【原因】

解剖关系不熟悉及术中分离时解剖层次不清楚，采用锐性分离是引起颈部血管损伤的主要原因。此外因囊肿多次并发感染，与血管发生粘连，术中分离囊壁时不慎也可致血管损伤。

【预防和处理】

术前应充分熟悉颈部解剖；切口不宜过小，应充分显露囊肿，术中按层次由浅入深逐层分离；当深部解剖层次不清时，应在囊肿下端将血管层次显露清楚后，再沿血管浅层自下而上逐步分离；当囊肿较大而致视野不清时，可抽出部分囊液，以便于分离；如不慎将颈内静脉及颈外动脉损伤，应立即在损伤部位两端予以双重结扎，以避免术后出血及血肿形成。

三、迷走神经反射

详见颈淋巴清扫术并发症。

四、颈动脉窦反射

详见颈淋巴清扫术并发症。

五、术后感染

【原因】

囊肿并发急性感染未得到彻底控制或瘻管本身存在慢性感染；第一鳃裂瘻管与外耳道相通，术前外耳道未行消毒者均是导致鳃裂囊肿术后感染的原因。

【预防和处理】

根据感染的原因进行防治。禁止在囊肿并发急性感染期手术，对于有瘻管形成者，术前应反复冲洗、换药。为防止感染，术后应常规应用广谱抗生素。一旦发生感染应按感染的治疗原则进行处理。

六、术后复发

【原因】

鳃裂囊肿复发的原因是手术摘除不彻底。

【预防和处理】

为防止术后复发，必须将囊壁或瘻道彻底摘除。内口与外耳道或咽侧相通者，应将与瘻管相连的外耳道软骨或咽侧粘膜一并切除。确有复发者应择期行二期手术。

第四节 气管切开术

气管切开术虽然挽救了很多急性喉阻塞病人的生命，但其并发症也时有发生，尤其是小儿气管切开术，并发症发生率更高。Hawkins 等（1976）报道 73 例 3 岁以下儿童的气管切开术，并发症发生率为 36%。口腔颌面外科常可遇见因急性口底蜂窝织炎、颌面部损伤、口底血肿所致的急性喉阻塞患者，需行紧急气管切开术；因口底、舌根、咽旁及颈部肿瘤手术，为预防术后发生喉阻塞而需行预防性气管切开术。手术者熟悉颈部局部解剖，严格遵守操作规程，加强术后护理，可以减少或避免气管切开术并发症的发生。

一、出 血

【原因】

1. 在气管第二至第三软骨环，有甲状腺峡部横越，损伤后可致出血。
2. 术中损伤颈前静脉。
3. 在颈根部第七、八气管环处有无名动脉及静脉斜行越过气管前壁，如切开气管部位过低，可损伤这些血管发生严重出血。
4. 在颈根部，两侧颈总动脉位于气管旁，如手术偏向一侧，误将颈总动脉当作气管切开，可致致命性出血。

【预防和处理】

一般认为以胸骨上窝为顶，两侧胸锁乳突肌前缘为边的三角形区域为安全三角区。气管切开术在此三角区内沿中线进行，可避免损伤颈部大血管。并且切开气管软骨环之部位不宜

低于第五环,以免损伤无名动、静脉。如术中损伤甲状腺峡部或颈前静脉,可用3-0丝线作贯穿缝合;如术中损伤无名动脉或颈总动脉,立即压迫止血,然后迅速打开伤口,充分暴露血管(有时需切除部分锁骨)后,缝合修补血管,或结扎相关血管。如术后伤口少量出血,可在伤口内放置明胶海绵,气管套管周围填入碘仿纱条压迫止血。若出血较多,应在充分准备下,检查伤口,结扎活动出血点。

二、皮下气肿

皮下气肿是气管切开术后最为常见的并发症,常常发生较为突然,肿胀可仅局限于颈部,也可扩散至头面部、胸部及腹部。临床除可见局部肿胀外,尚可触到捻发音,X线检查可见特异的影像。

【原因】

术中过度分离软组织,气管套管大小不适当(过小);气管切口过长或皮肤切口缝合过紧;患者频繁咳嗽等,使自气管切口逸出的气体沿切口进入皮下组织间隙,形成皮下气肿。

【预防和处理】

一般可不作特殊处理,大多数于数日后可自行吸收。但如皮下气肿有进一步发展的趋势时,应除去促使病情进一步发展的因素,如处理关闭过紧的组织及更换不合适的气管导管等。防止因颈部肿胀导致的气管套管移位(脱位)。

三、气胸及纵隔气肿

【原因】

显露气管时,过于向下分离,气体自气管切口沿气管前筋膜进入纵隔,或损伤胸膜后引起气胸。右侧胸膜顶位置较高,儿童尤甚,更易损伤。

【预防和处理】

术中如遇胸膜向上膨出时,应以拉钩妥善保护。轻度气胸和纵隔气肿可自行吸收,对纵隔积气较多者,可于胸骨上方沿气管前壁向下分离,使空气向上逸出。如气胸明显,引起呼吸困难者,应行胸膜腔穿刺,抽除积气,必要时作闭式排气术。

四、声带麻痹

【原因】

喉内肌除环甲肌外均由喉返神经支配,声带麻痹常因术中不慎损伤喉返神经所致,尤其在紧急气管切开术或气管严重偏向一侧的选择性气管切开术的病例中多见。

【处理】

如发声及呼吸功能无明显障碍,可不作处理。单侧声带完全性麻痹者,其患侧外展及内收肌功能完全丧失,声带固定在旁正中位,不能运动。发声时患侧声带不能内收,表现为声嘶但无呼吸困难。时间稍久一般可由健侧声带代偿,使发声有所改善。但如经久未见代偿,病员要求改善发声时,可在病侧声带中段粘膜下注入50%特氟隆(teflon),使声带变宽以改善发声。两侧声带完全性麻痹时,双侧声带均居旁正中位,声带既不能闭合,也不能外展,发

声低沉无力，但一般呼吸正常。由于声带不能关闭，饮食时可能发生误吸。

五、气管狭窄

近10余年来，气管狭窄发病率显著升高，很多文献对该并发症发生的原因进行了研究。由于气管狭窄，往往导致气管切开患者拔管困难。

【原因】

气管软骨环切除过多或气管切开部位过高切断环状软骨；反复多次的气管切开；手术伤口过大，切口处肉芽组织增生和瘢痕挛缩；外来的压力及气管本身的疾病；气管套管的型号偏大，插管时间过长均可造成气管狭窄。

【处理】

对于因气管狭窄导致气管切开患者拔管困难时，应作X线侧位拍片及直接喉镜、气管镜检查，根据不同原因酌情处理。气管狭窄的治疗取决于气管狭窄的程度和位置。Montgomery等建议将T型硅胶管用于气管狭窄的康复治疗中。也可考虑行耳廓软骨游离移植，粘膜移植或局部皮瓣移植。

六、气管食管瘘

【原因】

切开气管软骨环时，刀片插入过深，刺伤气管后壁及食管前壁；气管套管过大，插入后过度扩张气管，尤其患者同时插有鼻胃管时，气管导管挤压气管后壁于食管内的鼻胃管上，导致气管后壁和食管前壁坏死，从而形成气管食管瘘。

【处理】

气管食管瘘可根据患者咳出涎液及食物，自感有空气进入咽喉部作出诊断。诊断困难时可借助支气管纤维内窥镜及X线检查等确诊。

确诊有气管食管瘘者，应行手术治疗。切口应选择颈侧径路。食管前壁的缺损在除去坏死组织后可通过直接拉拢缝合关闭。气管后壁的缺损常比估计的要大，气管坏死部分切除后，尽可能拉拢缝合。如果缺损过多，可采用自体气管、筋膜、肌肉移植。

七、伤口感染

【原因】

气管切开术即使在无菌条件下进行，术后仅有几个小时，术区就会被患者或陪护人员的手、口腔分泌物、痰液、吸引器、床单等污染。除此之外，空气污染亦不可忽视。病原菌包括：葡萄球菌、链球菌、绿脓杆菌、大肠杆菌及口腔菌丛。

【预防和处理】

为了防止术后伤口感染，应每日换药1次，消毒切口周围皮肤。换药时应使用无菌手套及无菌吸引器。术后应常规应用抗生素预防感染。如发生感染，应根据细菌培养及药敏试验选用有效的抗生素控制感染。

第五节 颈动脉体瘤切除术

颈动脉体瘤系来源于颈动脉体化学感受器肿瘤，其晚期手术效果及预后往往不佳。由于肿瘤与颈动脉壁关系密切，亦可累及周围的重要神经。手术复杂难度大，并发症多而严重，死亡率也较高，因而应引起高度重视。术前应根据患者的全身情况（尤其是心血管系统）、局部情况，制订出周密的手术计划，作好充分的准备，以避免严重并发症及手术死亡的发生。

一、颈动脉破裂

颈动脉破裂是颈动脉体瘤切除术中较为严重的并发症，常常因引起大出血而危及病人的生命。

【原因】

术中对病变估计不充分；肿瘤与动脉壁粘连紧密，或肿瘤侵及血管壁使其变薄，术中强行剥离而导致血管壁破裂，是其主要原因。此外，由于术后伤口感染，颈动脉暴露，加之血管较脆弱，亦可致术后血管破裂而发生大出血。

【预防】

术前常规行B超、颈动脉造影等检查，明确肿瘤的部位、范围以及肿瘤与颈动脉，尤其是和颈内动脉及颈总动脉的关系。术中对肿瘤与血管壁粘连较紧无法剥离的病例，应采用颈动脉与肿瘤一并切除的方法，不可强行剥离。术后常规选用抗生素预防感染。

【处理】

血管破裂口较小者，可用无创伤丝线直接缝合；破裂口较大或血管断裂者，可选用带蒂颈外动脉瓣修补或大隐静脉移植；术中注意血管吻合部位应选择管壁完全正常的部位，且应注意避免吻合后血管狭窄及手术时间过长而引起脑细胞缺血性损害。出血较多者，应注意补足血容量，维持正常血压，以保持脑组织的血液供应。

二、脑神经损伤

颈动脉体瘤切除术由于术中出血视野不清或肿瘤直接累及脑神经，可导致脑神经的损伤。据文献记载，脑神经损伤的发生率可高达20%以上。这些脑神经包括迷走神经、舌下神经及交感神经等。有关脑神经损伤的预防及处理，请详见颈淋巴清扫术一节。

三、脑动脉栓塞

脑动脉栓塞是该手术的严重并发症，可导致患者偏瘫、失语、抽搐与昏迷。是并发死亡的主要原因，其往往发生于术中或术后48~72小时内。

【原因】

1. 脑血管痉挛：由于手术骚扰颈内动脉且未作颈交感神经及颈动脉外膜封闭，可引起颈内动脉及脑血管痉挛，甚至继发血栓形成。
2. 血栓形成：由于血管吻合技术不良致吻合口血栓形成，脱落后发生逆行性脑血栓；或

术中暂时阻断颈内动脉时间过长,致脑血流减慢,继发性脑血管血栓形成。

3. 动脉硬化斑块脱落:术中剥离肿瘤时,引起动脉斑块脱落,亦可引起脑动脉栓塞。

【预防】

防止颈内动脉及脑血管痉挛,术中应以1%普鲁卡因作颈动脉外膜封闭;严格遵循血管外膜的操作原则,避免血管内膜损伤及连接后血管狭窄;全身应用抗凝剂如低分子右旋糖酐注射液;尽量缩短阻断颈内动脉的时间,或选用硅胶管(或塑料管)针头分别插入需吻合移植的动脉内以保持必要的血液循环(血管分流术)。

【处理】

由于脑血管血栓形成发生脑梗塞后果严重,应积极采用溶血药物或采取其他相应的抢救措施,必要时应请神经内科及神经外科协同处理。

四、脑细胞损害

脑细胞损害通常是由于脑组织严重缺血,脑细胞缺氧所致。病情发展迅速,往往在数小时内,脑水肿发展越来越严重,使颅内压增高,脑组织受压甚至形成脑疝。预后极差,是该手术死亡的最重要原因。

【原因】

除前述脑动脉栓塞外,颅内脑血管侧支循环尚未建立,而术中阻断颈内动脉血流时间过长,结扎颈内动脉或颈总动脉,均可引起严重的脑细胞损害。据报道阻断颈内动脉血流10~27分钟时,脑损害发生率高达29%,施行一侧颈内动脉结扎,死亡率可达30%以上。

【预防】

针对脑细胞损害的原因,积极采取预防措施:

1. 术前充分了解肿瘤范围,特别是与颈动脉的关系,对可能行结扎颈内动脉或颈总动脉者,应按要求认真正确地行颈动脉压迫训练,达到40分钟以上而患者无失语、昏厥、对侧肢体无瘫痪者方能手术。

2. 通过脑电图,脑血流图检查和健侧颈动脉造影检查,明确颅内脑血管侧支循环建立情况。

3. 做好颈动脉血管的重建准备,如动脉吻合、自体血管移植或人工血管桥接等。

4. 术中尽可能缩短颈内动脉的阻断时间,尽量避免结扎颈内动脉。如肿瘤与血管壁粘连紧密,必须结扎时,应在结扎、切断颈总动脉或颈内动脉前,再次明确颅内血液供应情况,可用橡皮条阻断颈总动脉或颈内动脉血供,观察10分钟以上,若患者无不良反应及意外情况发生,方能按计划结扎、切断颈总动脉。

5. 严格遵循血管外科的操作原则,避免血管痉挛及继发性脑血管血栓形成。

6. 为降低脑组织的耗氧量,可采用低温麻醉,维持正常血压或稍高于正常的血压水平,对保证颅内血供具有一定的作用。术后密切观察患者神志变化、瞳孔大小、语言、肢体活动及反射情况等。

【处理】

一旦确立有脑缺血性损害,应立即予以抢救。措施包括:

1. 保证呼吸道通畅,行气管插管或气管切开,并给氧。

2. 应用扩张脑血管药物(可用罂粟碱等),并维持正常血压水平或稍高于正常水平,以改

善脑组织的血供。

3. 降低脑细胞代谢, 防止脑水肿的进一步发展, 头部可置以冰袋, 静脉给予脱水、利尿剂及地塞米松等药物。

4. 输血扩容, 最好给予氧合血。

5. 处理脑血栓。

6. 密切注意其他脏器的损伤, 尤其是心、肾功能及肺部并发症的发生, 可选用广谱抗生素预防感染。

参考文献

1. 李德伦, 梁河清. 颌面颈手术失误与并发症的防治. 西安: 陕西科学技术出版社, 1991
2. 宋代辉, 郑家伟. 颈淋巴清扫术. 济南: 山东科学技术出版社, 1994. 187~211
3. 王薇. 气管切开术. 见: 武汉医学院 主编. 耳鼻咽喉科学. 北京: 人民卫生出版社, 1981, 135~240
4. A Rollon, el Salazar, R Marin, et al. Severe cervical chyle fistulae after radical neck dissection. *Int. J. Oral Maxillofac Surg*, 1996, 25: 363
5. Coleman J J. Treatment of the rupture of exposed carotid artery: A rational approach. *S Med J*, 1985, 73: 262
6. De Jong A A. Manni J J. Phrenic nerve paralysis following neck dissection. *Eur Arch otorhinolaryngol*, 1991, 248: 132
7. Eisele D W. Complication in head and neck Surgery. St Louis: C. V. Mosby, 1993. 344~358
8. Heller K S, Strong EW. Carotid arterial hemorrhages after head and neck surgery. *Am J Surg*, 1965, 110: 649
9. Jacobs J R. Arden R L. Marks SC et al. Carotid artery reconstruction using superficial femoral arterial grafts. *Laryngoscope*, 1994, 104: 689
10. Marchetta F C, Sako K, Maxwell W. Complication after radical head and neck surgery performed through previously irradiated tissues. *Am J Surg*, 1967, 114: 835
11. Simpson S A. Gordon SS. Jorgens J. Et al. Roentgen changes following radical neck dissection. *Radiology*, 1956, 67: 704
12. Swain R E, Biller H F, Ogura JH. An experimental analysis of causative factors and protective methods in carotid artery rupture. *Arch Otolaryngol*, 1974, 99: 235
13. Swift T R. Involvement of peripheral nerves in radical neck dissection. *Arch Otolaryngol*, 1970, 119: 694
14. Zimmerman M C. Mickel R A. Kessler D J, et al. Treatment of impending carotid rupture with detachable balloon embolization. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1987, 113: 1169

(张文峰)

第十六章 恶性肿瘤化学药物治疗 及放射治疗并发症

随着医学科学技术的不断发展,口腔颌面部恶性肿瘤的治疗手段日趋丰富和提高,除手术治疗外,化学药物治疗和放射治疗亦成为主要的治疗方法。随着化学药物治疗和放射治疗疗效的显著提高,肿瘤患者的生存时间明显延长,生存质量明显改善,但与此同时,各种治疗方法对肿瘤患者的不良影响也日益增多。化疗和放疗不仅有特异的抗肿瘤细胞作用,对正常细胞也有杀伤作用,尤其是心脏、肝脏、肾脏以及中枢神经系统等主要系统和脏器,遭受化学药物或射线的损害后,可发生功能异常,严重者甚至危及患者生命。因而正确认识和处理化疗和放疗的不良作用,对提高肿瘤治疗效果极为重要。本章将就化疗和放疗的并发症展开讨论。

化学药物治疗

造血系统毒性

心脏毒性

泌尿系统毒性

呼吸系统毒性

胃肠道反应

肝胆系统毒性

神经系统毒性

对性腺和生育的影响

皮肤及附件的毒性

口腔粘膜毒性

出血

感染

过敏反应

免疫抑制

给药区局部毒性

其他毒性

放射治疗

放射线对皮肤的影响

放射线对口腔粘膜的影响

放射线对涎腺的影响

放射线对骨的影响

放射线对牙齿的影响

放射线对中枢神经系统的影响

放射线对特殊感受器的作用

放射诱发第二肿瘤

第一节 化学药物治疗

近 20 余年,口腔颌面部恶性肿瘤的化学药物治疗,由于恶性肿瘤细胞的增殖动力学、药效动力学和药代动力学以及药物作用机理方面的深入研究,抗癌新药的发现以及化学治疗方案不断改进,使得治疗效果有显著提高。化学治疗亦远非作为一种辅助性治疗方法,在部分恶性肿瘤病例中已成为一种根治性的治疗手段。

恶性肿瘤的化疗虽取得明显进展,但尚存在许多问题急待解决。目前临床上所用抗癌药物的选择性不高,在杀伤肿瘤细胞的同时对机体正常细胞,特别是增殖旺盛的细胞如骨髓、毛囊、口腔及胃肠道粘膜的细胞等也具有杀伤作用。许多抗肿瘤药物对机体的重要器官,如心、肺、肝、肾等都有不同程度毒性,可造成这些器官的功能受损。化疗造成的免疫抑制以及化疗药物本身对正常细胞的作用,可能有致畸和致癌等副作用。

抗肿瘤药物引起的副作用,依发生时间不同可分为即刻(24~48 小时)、早期(数天~数周)、延期(数周~数月)和长期(数月~数年)4 类。常见抗肿瘤药物的毒副作用见表 16-1。

表 16-1 抗肿瘤药物副作用分类

分 类	常见副作用	药 物
即 刻	局部组织坏死	氮芥
	胃肠道反应	几乎所有药物
	寒战、发热	博来霉素
	过敏反应	博来霉素
	静脉炎	氮芥
早 期	放射区皮肤“回忆反应”	放线菌素 D
	白细胞和血小板减少	几乎所有药物
	巨红细胞血症	氢甲喋呤、阿糖胞苷
	粘膜炎（口腔炎、腹泻）	氢甲喋呤
	脱发	环磷酰胺
	便秘、麻痹性肠梗阻	长春新碱、长春花碱
	小脑共济失调	5-氟尿嘧啶
	耳毒性	顺铂
	肾脏损伤	顺铂、氢甲喋呤、丝裂霉素
	贫血	抗代谢药
延 期	周围神经毒性	长春新碱、长春花碱
	无精症、闭经	烷化剂
	肝细胞损伤	天门冬酰胺酶、氢甲喋呤
	胆汁郁积	6-巯基嘌呤
	色素沉着	博来霉素
	肺部纤维化	博来霉素
	心肌坏死	阿霉素、环磷酰胺
	不育症	烷化剂、甲基苄胍
	肝纤维化	氢甲喋呤
	脑病	氢甲喋呤
长 期	急性白血病、实体瘤	烷化剂、甲基苄胍

一、造血系统毒性

抗肿瘤药物对骨髓的毒性作用是常见的副反应，多数药物都可引起不同程度的骨髓抑制，这往往是被迫减量或停药的最常见原因。药物的骨髓抑制作用可导致全血细胞下降，但由于各种血细胞的寿命不同，则各血细胞系统母细胞的增殖速度也不同；子细胞寿命愈短者，母细胞的增殖愈活跃，受抗肿瘤药物的影响程度亦愈严重。红细胞的寿命为 120 天，粒细胞为 12 天，T 淋巴细胞为 100 天，B 淋巴细胞为 3~4 天，血小板为 7~14 天。抗肿瘤药物对造血系统的抑制，最早和最常见的是粒细胞、B 淋巴细胞和血小板。长期或严重的骨髓毒性作用可引起再生障碍性贫血。

抗肿瘤药物引起骨髓抑制的严重程度，出现的早晚和持续的时间不完全相同。盐酸氮芥、

环磷酰胺等表现为早期毒性作用,大剂量冲击治疗停药后3~4天白细胞开始下降,6~7天后又回升。氮甲嘌呤、长春花碱等则多在用药后10~14天白细胞开始下降,第20天后开始回升。而丝裂霉素、卡氮芥等在用药后3周才出现白细胞下降,4~6周后有所回升,表现为延期毒性作用。因此,制定化疗方案时尽量不要把对造血系统有早期和延期毒性反应的抗肿瘤药物联合应用,以免造成长期白细胞下降现象。粒细胞数值少于 $2.5 \times 10^9/L$ ($2500/mm^3$)称为粒细胞减少症。粒细胞的明显减少可导致各种继发感染,这往往是肿瘤患者的直接死因。

【预防和处理】

1. 严格掌握用药的适应证,对一般状况较差,近期作过化疗或放疗的病人,抗肿瘤药物应当慎用或减少剂量。

2. 化疗过程中至少每周作血常规一次,必要时作骨髓检查,并进行支持疗法,如加强营养,应用升血药等。出现骨髓抑制的病例应采取以下措施:

- (1) 白细胞低于 $3 \times 10^9/L$,血小板低于 $50 \times 10^9/L$ (5万/ mm^3)应考虑停药。
- (2) 少量多次输入新鲜血液。
- (3) 给予小量肾上腺皮质激素。
- (4) 给予抗生素预防感染。
- (5) 血小板减少严重时给予止血药以防出血。
- (6) 严重骨髓抑制的病人应予隔离,输白细胞,血小板或进行骨髓移植等。

二、心脏毒性

抗肿瘤药物所致心脏毒性报道较多的是阿霉素,接受阿霉素治疗的病人有2%~40%发生心脏方面的毒性。阿霉素的心脏毒性包括急性心脏毒性作用和慢性心脏毒性作用。

阿霉素的急性心脏毒性作用表现在静脉注入阿霉素后短时间内,出现一过性低血压,心动过速和心电图改变。有人认为这些改变与阿霉素引起血管活性物质的释放有关。心电图改变一般表现为窦性心动过速,室性早搏和S-T段改变。心电图改变的特点是可逆的,短暂的,非特异的,与用药剂量无关。

阿霉素引起的慢性心脏毒性作用与剂量呈正相关关系,当阿霉素的累积量超过 $550mg/m^2$ 时,心功能衰竭的发生率明显增加,高达25%~30%。一般认为这种心力衰竭是不可逆的,致命的。发生心衰的患者表现出心脏增大,心脏扩张,可伴有附壁血栓,多数情况下可见由心衰带来的全身皮下水肿,体腔(胸腔、腹腔和心包腔)积液,肝脾肿大和内脏器官瘀血。心肌活检与尸检发现:①心肌细胞广泛的空泡变性和线粒体肿胀;②肌原纤维溶解和小灶状心肌坏死;③间质水肿和中度纤维化。心肌变性坏死的部位多集中在左室游离壁,室中隔冠状动脉分支周围,以及左室游离壁与室中隔交界处。

除阿霉素外,环磷酰胺在大剂量($5 \sim 7g/m^2$)使用时,也可以产生急性心脏毒性,尤其是当环磷酰胺和卡氮芥、阿糖胞苷及6-硫鸟嘌呤联合应用时,更易发生心脏毒性。临床表现主要为暂时性,非特异性心电图改变,心肌肥大和充血性心力衰竭。其他抗肿瘤药物如顺铂,丝裂霉素C以及5-氟尿嘧啶亦可产生心脏损害。

【预防和处理】

1. 限制用量,阿霉素的总量不超过 $550mg/m^2$ 为宜。若纵隔接受放疗,易诱发心脏毒性,则总剂量应限在 $450mg/m^2$ 。

2. 有发生心衰危险的病人应减少给药量, 并进行心脏监测, 一旦心脏毒性出现应立即停药。
3. 应用 ATP, 辅酶 Q10 或维生素 E 可降低阿霉素的心脏毒性。
4. 已有心力衰竭者应使用强心药, 如西地兰等。

三、泌尿系统毒性

大多数抗肿瘤药物经肾脏、膀胱排泄, 容易引起肾脏及膀胱的损伤, 如大剂量的氨甲喋呤, 顺铂及环磷酰胺等。

氨甲喋呤在头颈部癌的治疗中广泛应用, 其主要作用机理为对二氢叶酸还原酶有强大而持久的抑制作用, 使脱氧尿苷酸生成脱氧胸苷酸的过程受阻, 而致 DNA 合成障碍。肾脏是氨甲喋呤的主要排泄途径, 90% 以原型从肾小管排出。在大剂量 ($>100\text{mg/Kg}$) 情况下可导致肾脏损伤, 而发生少尿, 氮质血症和肾功能衰竭。造成肾毒性的病理学基础是药物在肾小管内的沉积。药物在尿液中溶解度的大小与其 pH 值密切相关, 如在 pH7.5 情况下, 其溶解度是 pH5.5 时的 10 倍, 因此碱化尿液可明显降低氨甲喋呤对肾脏的毒性。

顺铂是肾毒性较严重的抗肿瘤药物, 药物到血浆后主要由肾脏排出, 使肾小管受到损伤。发生肾毒性的患者尿液中有红细胞, 白细胞及颗粒管型, 血清肌酐升高。肾针吸活检镜下显示肾小管明显肿胀。死亡病例的病理所见为肾皮质浊肿, 髓质瘀血, 肾小管损伤坏死。肾毒性的发生频度第 I 期试验为 26%~36%, 第 II 期试验为 32%。肾毒性时的血浆尿素氮 (BUN)、血浆肌酐升高及肌酐清除率降低等都作为肾功能低下的指标。

环磷酰胺大剂量应用时可导致膀胱损伤, 发生出血性膀胱炎, 据报道其发生率为 4%~36%。出血性膀胱炎的发生主要是环磷酰胺的代谢产物对膀胱粘膜的直接刺激作用所致。临床表现为尿痛, 尿频, 尿急及血尿 (镜下或肉眼观)。其发生时间差异较大, 最早可于静脉给药后 24 小时发生, 迟则可至停药后数周。膀胱镜检查可发现: 膀胱粘膜充血, 毛细血管扩张, 局限性或弥漫性出血点以及粘膜溃疡或坏死。长期应用环磷酰胺进行治疗, 尚有引起慢性膀胱纤维性变以及膀胱输尿管反流的危险。

【预防和处理】

1. 详细询问病史和检测肾功能以便及时发现肾损害。
2. 补充液体并给予利尿剂以增加尿量。如应用顺铂可利用水化及利尿等措施来预防不可逆性肾毒性的发生。24 小时排尿量应保持在 2000ml 以上。水化可采用生理盐水, 甘露醇并同时给予硫代硫酸钠或谷胱甘肽。对于氨甲喋呤, 补充液体的同时可给予甲基四氢叶酸解救剂以避免严重的毒性反应甚至死亡。
3. 避免与损害肾脏的药物合用, 如头孢菌素族抗生素或庆大霉素等。
4. 化疗过程中应经常检测血清电解质, 血尿素氮及肌酐, 每周期前检测血清肌酐清除率。

四、呼吸系统毒性

近年, 对某些抗肿瘤药物的肺部毒性反应逐渐引起注意, 这类药物如博来霉素, 氨甲喋呤和丝裂霉素等可引起间质性肺炎和肺纤维化。博来霉素引起的肺部毒性发生率最高, 为 2%~45%。肺部毒性的发生与剂量有关, 当总量超过 $200\sim250\text{mg/m}^2$ 时常常发生这类毒性。与

肺毒性发生有关的其他因素有：①老年病人，年龄超过 70 岁者尤为多见；②慢性肺部疾病，肺功能降低者；③胸部曾行放疗患者。

肺损伤的早期病理改变为肺泡壁毛细血管通透性增加，肺泡及间质水肿形成间质性肺炎，继而肺泡及间质纤维素性渗出，透明膜形成，肺泡呈不典型增生及远端上皮细胞鳞状化生，晚期则表现为肺泡和间质广泛纤维化。

临床表现为非特异性，主要以干咳，呼吸困难和偶尔发热为特征。肺部听诊：于肺底部可闻及粗糙的罗音，有时出现胸膜摩擦音。胸部 X 线表现为起自肋膈角和肺下叶的网状或网结状病损。持续用药时，网状病损可波及全部肺实质，因而其 X 线表现由最初的间质性肺炎转变为肺纤维化。肺功能检测显示： CO_2 弥散能力和肺活量在 20% 的患者中明显降低。肺功能异常早于临床和 X 线表现。

氨甲喋呤可以造成弥漫性间质性肺炎，引起呼吸功能改变，甚至威胁生命。其发生机理尚不清楚，可能与药物性过敏反应有关。此外，氨甲喋呤尚可引起肺部浸润，多见于肺的中下部。

丝裂霉素的肺部毒性与剂量有关，在其剂量达到 $25\sim 250\text{mg}/\text{m}^2$ 时，可有 3%~12% 的病例发生间质性肺炎。临床表现为进行性呼吸困难、干咳、低氧血症和肺的弥散功能降低。X 线表现为网状浸润。停药或使用皮质类固醇激素可缓解。

【预防和处理】

严格掌握应用博来霉素的适应证，老年患者，肺功能不良，急慢性支气管炎和肺气肿病人禁用。用药量应限制在 300mg 以下，用药过程中同时应用强的松或氯喹等纤维母细胞抑制剂，可减轻肺部病变。氨甲喋呤和丝裂霉素所致肺部损害经停药和使用皮质类固醇激素可获治愈。发生过氨甲喋呤肺炎的病人除非必要，否则一般均应更换其他药物。

五、胃肠道反应

多数抗肿瘤药物对消化道粘膜有直接刺激作用，抑制粘膜上皮细胞的生长；对植物神经系统和延髓的化学感受器有一定作用，容易引起食欲减退，恶心、呕吐、腹痛、腹泻及口腔溃疡等反应，严重者可有出血性或假膜性腹泻。

抗肿瘤药物引起的消化道反应因药物类型、给药方法、给药途径等不同有明显差异。烷化剂和抗生素类药物导致的消化道反应出现较快，用药后几小时内即可发生。抗代谢药物如 5-氟脲嘧啶，氨甲喋呤等可引起频繁腹泻和弥漫性腹痛。顺铂所致食欲不振、恶心、呕吐比较严重，常使患者异常痛苦，甚至不能继续坚持治疗。胃肠道反应发生频度与顺铂药量有关，如药量在 $30\sim 100\text{mg}/\text{m}^2$ 时几乎 100% 发生，大量多次用药，毒性反应更甚。

其他消化道并发症如胃肠道出血，麻痹性肠梗阻也时有发生。化疗引起的胃肠粘膜损伤以及骨髓抑制作用导致的血小板减少被认为是消化道出血的主要原因。其中因化疗引起的急性胃炎是消化道出血的常见因素，占 43%。麻痹性肠梗阻是化疗比较严重的并发症，多见于具有神经毒性的长春新碱 (VCR)。VCR 引起麻痹性肠梗阻的原因可能是 VCR 渗入植物神经细胞中，干扰微管蛋白的装配，阻止递质的囊泡沿神经轴索下移。VCR 引起麻痹性肠梗阻的发生率约 10%，因此当应用 VCR 的病人出现腹痛、腹胀或肠腔膨胀时，要注意麻痹性肠梗阻的发生。

【预防和处理】

1. 口服化疗药可每日分次餐后或临睡前一次顿服，苯丙氨酸氮芥类药物口服时每次可与

0.5~1g 碳酸氢钠同服。

2. 注射氮芥类药物时应在使用前注射或口服胃复安,一般可持续应用7~10天。
3. 有严重胃肠道反应者应立即停药,并给予相应处理如补液,纠正电解质紊乱等。
4. 对于消化道出血的病人,应用内科治疗措施控制出血。
5. 麻痹性肠梗阻患者需胃肠插管减压,并注意补充液体和维持电解质及酸碱平衡。

六、肝胆系统毒性

许多抗肿瘤药物经肝脏代谢后极少或并不引起肝脏损伤,可能是由于肝细胞分裂较慢,不易受到抗肿瘤药物的严重损害;且因某些毒性药物经肝脏代谢后形成无活性状态,失去对肝脏的毒性。由抗肿瘤药物引起的肝损害主要有肝功能异常,纤维性变或/和肝硬化。

现已知氮甲喋呤、丝裂霉素和5-氟尿嘧啶等剂量过大时可发生肝功能损伤,引起中毒性肝炎及胆汁淤滞,表现为AKP、GPT、和胆红素水平升高;超声检查可见肝脏肿大;肝活检特征为肝细胞索增粗,窦状隙扩张,微囊肿形成等。

肝的远期并发症主要见于长期应用氮甲喋呤治疗的患者,肝脏的病理改变是肝的纤维化。此纤维化的发生与用药时间有关。有人统计,用氮甲喋呤治疗时间超过4个月的216例病人中80例有转氨酶水平升高;治疗时间为389天时,9例病人肝活检有不同程度纤维化;当时时间延长到平均530天时,5例病人肝活检显示肝硬化。

【预防和处理】

使用氮甲喋呤等化疗药物治疗过程中应注意对肝功能的检测,已有血清转氨酶升高,应减量;已出现黄疸,需停药,以促进肝损害的恢复,并注意加强保肝治疗。

七、神经系统毒性

许多抗肿瘤药物具有神经毒性,可表现为周围神经病、脑病、神经精神障碍和智力异常。常见的化疗药物有长春新碱(VCR)、5-氟尿嘧啶(5-Fu)、顺铂(DDP)等。

最容易引起神经病变的化疗药物为长春新碱(VCR),几乎所有进行VCR治疗的患者都有混合性感觉运动障碍的周围神经病变。且其神经毒性与药物剂量相关,具有累积性。在VCR治疗剂量为每周50μg/kg时,约67%有感觉异常或疼痛,100%有深腱反射减退或消失,少数患者可并发感觉消失,垂足,肌肉萎缩和麻痹。VCR也可产生中枢神经系统毒性作用,发生眼睑下垂,复视,面神经或外展神经麻痹,声带麻痹等症状。植物神经受累表现为便秘,麻痹性肠梗阻以及体位性低血压等。

5-Fu偶可引起以小脑共济失调为特征的急性小脑综合征:辨距障碍,躯体共济失调,眼球震颤和头晕。共济失调与病人年龄和性别无关,常见于日用药量过大的患者,停药或减量后,症状可逐渐消失。5-Fu造成的神经毒性原因尚不清楚,可能是药物的分解产物fluoroacetate和fluorocytate阻断小脑细胞的三羧酸循环所致,并非药物的直接作用。

顺铂(DDP)的神经毒性主要表现在末梢神经和听觉障碍。末梢神经受累时可有上下肢麻木感及感觉迟钝,是由于慢性蓄积毒性所致。听力检查异常的发生频度为24%,有的报告为50%,耳鸣症状的发生频度为9%。听力异常最初为高频域,其次侵及会话域,进而使听力消失。有报道使用DDP化疗的患者,6.3%的病例听力消失。听力检查异常,耳鸣阶

段是可逆的,如继续发展则成为不可逆性听觉障碍。DDP 的其他神经毒性包括视力障碍,嗅觉消失,痉挛发作,球后视神经炎等。

【预防和处理】

在使用长春新碱(VCR)、5-氟尿嘧啶(5-Fu)、顺铂(DDP)等化疗药物进行化疗时应注意加强对病人的观察和检测。由 VCR 所致神经病变一般是可逆的,及时调整药物剂量(不超过 2mg/次)及给药方式(间歇性给药)所引起的神经毒性多不严重;一旦停药,神经毒性可逐渐消失。DDP 对听神经毒性,通过听力检测,注意听力改变,及时停用 DDP 可防止造成听神经的不可逆损害。

八、对性腺和生育的影响

据目前已有的报道资料,具有生殖腺毒性的药物主要是烷化剂,其他细胞毒药物还有阿糖胞苷(ARA-C),甲基苄肼(PCE)和顺铂(DDP)等。烷化剂对睾丸的影响主要表现在精子减少或无精子,性欲及性功能减退。但睾酮含量正常。睾丸损伤与烷化剂药物剂量和疗程有一定关系,如环磷酰胺累积量在 6~10g 范围内时,一般不会发生不可逆性生殖障碍,超过此剂量可影响精子的成熟和致畸胎。除烷化剂以外,有报道阿糖胞苷的用量超过 1g/m²可引起曲精小管的严重损伤。顺铂(DDP)对生殖细胞有严重的杀伤作用,但停止化疗后 50% 的患者可恢复性腺功能。

应用环磷酰胺(CTX)的女性患者,高至 60% 卵巢功能丧失,滤泡成熟功能受到抑制。强烈化疗可使卵细胞消失,患者年龄愈轻,卵巢的损伤相应愈小,已有报道年幼女孩因肾脏疾病应用环磷酰胺(CTX)并不影响其卵巢功能和生育能力。

癌症病人化疗后尚有正常生育力者,一般认为所生婴儿与常人无显著差异。接受过无烷化剂方案化疗者,对生殖力的影响是偶然的,所发生的流产和先天性畸形与普通人群也无差异。接受烷化剂和阿糖胞苷方案治疗者,其受孕几率比他们的同胞要低;在男性,生育力要减少大约 60%。

【预防和处理】

1. 替代治疗:在不影响治疗效果的情况下,可用其他抗肿瘤药物替代烷化剂。如用 ABVD 替代 MOPP 方案治疗霍奇金病。

2. 给以促性腺激素释放激素以保存性腺功能,女性病人在治疗期间可口服避孕药。

九、皮肤及附件的毒性

化疗过程中出现的皮肤及附件的毒性反应包括下述几个方面:

(一) 脱发

脱发是因发根的生发层分裂细胞受到化疗药物损伤而引起的。大剂量的阿霉素(ADM)和环磷酰胺(CTX)均可引起患者头发脱落,脱发多在用药 3~4 周开始,停药后多能恢复。此外,盐酸氮芥、氮甲喋呤、5-氟尿嘧啶、长春新碱、博来霉素、放线菌素 D、阿糖胞苷及顺铂也可产生此类毒性。

【预防和处理】

每次化疗前或化疗后戴用冰帽 30 分钟可减少药物进入头部皮下组织,部分预防脱发的发

生。

(二) 皮肤色素改变

氮甲喋呤、5-氟尿嘧啶、环磷酰胺因光敏反应可在患者的皮肤暴露区留下晒斑样遗迹；阿霉素有时引起舌及口腔粘膜的色素沉着，指及掌指关节部位皮肤增厚，出现皱折；博来霉素在10%~20%的患者中引起躯干部位异常的色素沉着，并伴有手和肘等部位的皮肤增厚；长期应用羟基脲可引起背部及其他易受压区皮肤发生色素沉着。顺铂有时可引起牙龈沉着症，类似于铅中毒在牙龈发生的反应。这类副作用常由于脱水及营养不良而诱发。

(三) 增强放射反应

许多抗肿瘤药物可严重损伤放射线照射组织，称为“回忆”反应。这些“回忆”反应主要出现在皮肤，粘膜的发生率相对较低。发生此类反应的药物为放线菌素D，它甚至可在放射治疗后很长一段时间而诱发此“回忆”反应。其他药物包括阿霉素、5-氟尿嘧啶和羟基脲。临床表现为：皮肤红斑，干性鳞屑，更严重的病例出现大疱、坏死和浅表性溃疡。

(四) 指甲营养不良

最常见的病变为指甲色素沉着，初期色素改变位于指甲的基部，以后随指甲的生长而逐渐发展。间歇性给药者有时可出现水平或垂直的色素带，与正常色泽交替排列。环磷酰胺常引起此类病变，而5-氟尿嘧啶和博来霉素的发生率较低，但博来霉素有时引起指甲脱落。迄今为止，指甲营养不良的原因尚不清楚。

(五) 毛囊炎

此副作用常见于放线菌素D，常为化脓性，偶见于大剂量应用氮甲喋呤的患者。

十、口腔粘膜毒性

口腔粘膜位于消化道的起始部位，粘膜细胞分裂复制较快，生命周期仅10~14天，因而易于遭受化疗药物的损伤，尤其是抗生素类及抗代谢类等细胞周期特异性药物如博来霉素、放线菌素D、阿霉素、5-氟尿嘧啶和氮甲喋呤更易导致口腔粘膜损害。

抗肿瘤药物引起的口腔溃疡和口腔粘膜炎症是化疗毒性的最早反应，临床表现为口腔、咽喉部粘膜干燥，伴有进食疼痛，口腔粘膜糜烂溃疡，舌红无苔，甚至吞咽困难。如病人抵抗力严重低下易并发感染，最常见的为念珠菌感染，表现为口腔粘膜出现白色斑块和肿胀。如病人于第一化疗周期出现口腔炎症症状，那么在以后的化疗周期中均可发生此类毒性作用。口腔炎常在化疗开始后第5~7天发生，持续7~14天或更长时间，之后逐渐痊愈。

【预防和处理】

进行化疗的病人应加强口腔护理，保持口腔卫生。可用稀释的双氧水或碳酸氢钠溶液冲洗口腔，尤其是后者，对于清除粘液，痂皮，食物残渣等具有良好的效果。发生粘膜炎症的病人应使用抗生素预防感染，全身性用药选用庆大霉素和羧苄青霉素等广谱抗生素；如并发霉菌感染，应行抗霉菌治疗，制霉菌素片剂，成人每日3次，每次100万单位，亦可用5%~10%碳酸氢钠溶液擦洗口腔。

十一、出 血

接受化疗的肿瘤病人并发出血主要是血小板减少所致。造成血小板减少的因素包括血小

板生成障碍及血小板损耗过多。

血小板生成障碍是由于抗肿瘤药物的骨髓抑制作用所致，一般在用药量过大，用药时间较长后才发生，大多同时伴有白细胞减少和贫血。一般来讲，因化疗所致血小板减少程度与出血倾向的严重程度成直线关系，血小板计数降至 $50 \times 10^9/L$ ($50\,000/mm^3$) 时，常有明显的皮肤粘膜出血，计数低于 $20 \times 10^9/L$ ($2\,000/mm^3$) 时，有自发性出血。

除化疗药物的骨髓抑制作用致血小板生成障碍外，联合化疗尤其是细胞毒药物对血管内皮的损伤促使恶性肿瘤患者并发血栓性疾病，如环磷酰胺、顺氯氨铂、丝裂霉素及长春新碱等均可引起血管纤维化和血管内皮损伤，其中丝裂霉素是导致血栓性微血管病变最常见的药物。此外，癌组织在化疗作用下大量坏死时，可以向血液中释放大量促凝血物质如组织因子，促使血栓形成，甚至发生弥漫性血管内凝血 (DIC)，导致血小板和凝血因子消耗性减少而发生出血。

据报道，718 例恶性肿瘤病人中 10.4% 有出血，其中化疗导致血小板减少占出血原因的 49.3%，33% 由肿瘤直接侵犯软组织引起，9.3% 是 DIC 引起的。DIC 引起出血往往发生突然，部位比较广泛，出血程度与 DIC 发生的缓急及严重程度成正比。如系促凝物质缓慢释放则出现慢性 DIC，可能只有轻度出血，表现为皮肤及粘膜出现自发性瘀点、紫癜或紫斑。若恶性肿瘤在较短时间内出现大量癌细胞坏死，释放促凝物质入血，则可能引起急性 DIC，皮肤粘膜可出现紫癜或大块淤斑，静脉穿刺处或切口持久性渗血，胃肠道与泌尿道也可能出血。当发生颅内出血、腹膜后出血或广泛肺出血，往往危及生命。

【处理】

根据出血发生的机制不同，应采取不同的治疗措施。因抗肿瘤药物的骨髓抑制作用而导致血小板减少，可输注血小板，输注 1 单位血小板 1 小时后不出现新的瘀点或血小板计数增加，就表示疗效适当，严重的血小板减少病人需每日输注血小板。对于血栓形成或发生 DIC 时，应该用血小板和纤维蛋白原（冷沉淀物或新鲜冰冻血浆）治疗出血。

十二、感 染

恶性肿瘤患者，尤其是进行化疗的病人易并发感染，并且感染在肿瘤患者死亡原因中约占 70%，这说明肿瘤患者易罹感染且感染不易控制。造成肿瘤患者发生感染的因素包括以下几个方面：

1. 中性粒细胞减少 抗肿瘤药物绝大部分对骨髓有不同程度的抑制作用，中性粒细胞减少是发生感染最重要的因素。除患者个体差异外，治疗方案的设计，药物使用不当等均可加剧中性粒细胞减少的程度。中性粒细胞减少的程度与持续时间同感染的发生率有密切关系，粒细胞少于 $0.5 \times 10^9/L$ ，发生感染的危险比较高，少于 $0.2 \times 10^9/L$ 时，常因感染而发生败血症。

2. 免疫机能抑制 肿瘤发展过程中，由于肿瘤细胞本身或通过肿瘤细胞所产生的免疫抑制因子的作用常使患者出现免疫抑制；此外，肿瘤患者在治疗过程中使用的抗肿瘤药物大都具有不同程度的抑制机体免疫的作用。

3. 其他因素 恶性肿瘤系消耗性疾病，尤其在晚期肿瘤患者营养不良更为显著，病人常表现为消瘦、贫血、机体抵抗力下降；化疗药物对皮肤粘膜屏障作用的破坏，以及诊疗过程中因静脉穿刺、插管造影等均可造成组织损伤而并发感染。

恶性肿瘤患者在中性粒细胞减少及免疫功能低下的情况下易发生多种类型的感染，如细

菌感染, 霉菌感染, 病毒感染和原虫感染。其中以细菌感染和霉菌感染最为常见。细菌感染以革兰氏阴性杆菌为主, 常见的致病菌为大肠杆菌, 绿脓杆菌和假单胞菌属; 霉菌感染的病原体包括念珠菌属, 酵母菌属, 曲霉菌属和新型隐球菌等; 病毒感染较常见的是带状疱疹病毒感染, 这组病毒包括单纯疱疹病毒, 水痘-带状疱疹病毒和巨细胞病毒; 原虫感染为卡氏肺囊虫感染。

恶性肿瘤患者因免疫功能受损可发生多脏器并发症, 肺部感染为最常见的并发症, 据国外有关资料统计, 约占肿瘤病人的 75%~90%。这类患者因中性粒细胞的减少, 除出现发热外常没有典型的临床表现, 如发生肺炎时, 30% 患者肺部可不出现罗音; 50%~60% 患者未发现肺部实变征; 脓痰、胸痛、咯血的出现率不到半数, 部分患者肺部 X 线检查可有炎症的征象。而对死于感染的患者作尸检时均可见到特有的粒细胞缺乏的病理表现: 组织坏死, 无细胞的渗出液, 血管壁和整个病变区缺乏炎性细胞, 同时存在大量细菌。

除肺部感染外, 消化道、皮肤及口腔亦是常见的感染部位。鉴于肿瘤患者发生感染的机会增加, 感染发生后病死率高, 因此对这些患者应提高警惕。对发热而疑有感染的患者应详细了解病史, 进行全面检查, 及早进行治疗, 以避免不必要的死亡。

【预防和处理】

因病人接受化疗而发生的感染有时非常严重, 难以控制, 甚至危及生命, 因此在临床治疗过程中应密切观察, 采取适当的措施, 以避免感染的发生和发展。

1. 使用升高白细胞的药物 如维生素 B₄、肌苷、鲨肝醇、丙酸睾酮、甲基睾丸素以及中药制剂等升高白细胞有一定作用。

2. 隔离病人 病人体质虚弱, 营养不佳, 加之白细胞降低, 常有感染发生, 设法将病人隔离可以减少感染的机会。隔离的方法包括房间隔离, 塑料薄膜帐隔离及薄板空气流通式隔离。

3. 输血或输注白细胞 当白细胞计数低于 $0.5 \times 10^9/L$ 或抗感染治疗效果欠佳时, 应考虑输血或输注白细胞, 单独输注白细胞比输全血要好, 既节约血源又效果显著。

4. 对于细菌感染, 可根据药敏试验给予有效的抗生素; 霉菌感染应采用抗霉菌制剂进行治疗, 两性霉素 B 适用于多种霉菌感染, 其他抗霉菌制剂如制霉菌素、克霉唑、酮康唑也可以试用。病毒和原虫感染经临床确诊后亦应采取相应的治疗措施, 以控制感染。

十三、过敏反应

许多抗肿瘤药物可引起 I 型过敏反应, 出现荨麻疹、血管神经性水肿、红斑、支气管痉挛、低血压等症状。左旋门冬酰胺酶 (L-ASP) 常引起严重的 I 型过敏反应, 发生率为 5%~40%, 其中 1%~10% 可致死亡。此过敏反应主要由抗原-抗体介导。根据临床观察, L-ASP 单一用药致过敏反应的发生率高于联合用药, 静脉用药高于肌肉注射, 且随剂量增加而反应增强。顺铂 (DDP) 可在 2%~20% 的患者中引起过敏反应, 其产生主要是血管活性物质的释放。当 DDP 和博来霉素 (BLM) 及长春新碱 (VCR) 联合应用时, 过敏反应更为多见, 约 5% 的病人可发生致命性反应, 如呼吸窘迫, 支气管痉挛, 低血压和精神症状等。此外, 环磷酰胺 (CTX)、氮甲嘌呤 (MTX)、阿糖胞苷 (ARA-C) 等均可引起 I 型过敏反应。

【预防和处理】

过敏反应的处理应根据药物致敏性不同而分别对待。如 L-ASP 可在用药前以 10~

20 μ g/0.1ml 作皮内注射, 观察 3 小时, 阴性者方可用药, 治疗过程中一旦发生重症反应, 应立即停药, 并对病人进行严密监护。症状较重的病人, 如发生喉头水肿和喘鸣音者, 需立即应用肾上腺素 0.5~1.0mg 静注, 必要时 5~15 分钟后重复。支气管痉挛者可用氨茶碱 500mg, 以每分钟 20mg 的速度静脉滴注; 轻度过敏反应可给予抗过敏药物, 如扑尔敏、苯海拉明及异丙嗪等。

十四、免疫抑制

多数抗肿瘤药物都有免疫抑制作用。此免疫抑制作用不仅与药物类型、剂量、给药程序有关, 也与免疫刺激和给药的间隔时间有密切关系。大剂量的环磷酰胺 (CTX) 在免疫刺激 (给予 BCG 或瘤苗) 之前或之后给药可产生明显的免疫抑制作用, 尤其是选择性地抑制体液免疫反应, 导致 B 淋巴细胞减少, 抑制抗体形成。而氮甲嘌呤 (MTX)、5-氟尿嘧啶 (5-Fu)、阿糖胞苷 (ARA-C)、长春新碱 (VCR) 和长春花碱 (VLB) 等在免疫刺激之后 1~2 日给予, 对免疫抑制作用最强, 影响抗体的形成, 而在免疫刺激之前给药对免疫的影响相对较小。丝裂霉素、可的松等如在免疫刺激之前给药, 对免疫反应表现很强的抑制作用, 若在免疫刺激之后给药, 则对免疫抑制作用很小。糖皮质激素对 T 淋巴细胞介导的免疫反应有选择性抑制作用, 影响 T 淋巴细胞的分布和功能, 抑制单核细胞和巨噬细胞对迁移抑制因子 (MIF) 的反应, 因而糖皮质激素可能抑制迟发性过敏反应。

【预防和处理】

如能在化疗期间给予扶正中药可以起到一定作用; 非特异性免疫刺激剂如左旋咪唑、BCG、短小棒状杆菌等在化疗后应用有较好的效果; 采用间断给药的方法, 可减轻抗肿瘤药物对免疫的抑制作用, 有利于机体正常组织的恢复。

十五、给药区局部毒性

口腔颌面部恶性肿瘤病人进行化疗时, 其给药途径应根据口腔颌面部的解剖特点, 肿瘤的部位、范围、性质, 有无区域淋巴结转移和远处转移, 以及化学药物本身的特点选用静脉推注或滴注、颈外动脉分支插管推注或滴注以及肌肉注射等方法。随着化疗方式的增多, 给药区局部毒性表现越发明显。常见的局部毒性包括局部组织坏死和血栓性静脉炎。

(一) 局部组织坏死

许多抗肿瘤药物如盐酸氮芥、放线菌素 D、长春新碱、长春花碱及丝裂霉素等对组织有强烈的刺激性, 在进行静脉推注或滴注时如漏于皮下可引起疼痛、肿胀及局部组织坏死。倘若外漏发生在皮下组织较深区域可导致深层组织如神经、肌腱及肌肉组织损伤。化疗药物外渗所致局部病理改变为 24 小时后血管扩张, 血液淤积; 72 小时出现皮内空泡, 第五天出现表皮溃疡, 血管减少甚至消失。

(二) 血栓性静脉炎

刺激性较强的药物由静脉注射给药时, 因药物刺激静脉内膜常可引发静脉炎或栓塞性静脉炎。临床表现为静脉注射部位疼痛, 呈条索状红肿疼痛, 沿注射静脉皮肤色素沉着和静脉栓塞。

【预防和处理】

1. 由静脉途径给药时, 每次化疗前后应滴注生理盐水, 并避免从肘前窝静脉给药。
2. 一旦发生外渗应立即停止给药, 并尽可能抽出外溢药物。
3. 针对不同的抗肿瘤药物给以解毒剂。若阿霉素漏到血管外, 可局部注入 1.4% 的碳酸氢钠; 盐酸氮芥以硫代硫酸钠缓解, 如果必要, 可给予皮质类固醇激素; 如为长春新碱或长春花碱, 应立即皮下注射透明质酸酶 1ml。
4. 当皮肤坏死区和周围健康组织完全分离后, 应进行外科整形术, 如坏死区过大应行皮片移植。

十六、其他毒性

除上述抗肿瘤药物的毒副作用外, 尚可发生致畸作用、致癌作用等。在妊娠早期应用氨甲喋呤、阿霉素和环磷酰胺常致畸胎, 如脑积水、唇腭裂、肾及输尿管缺损、四肢畸形等。因而, 妊娠早期 3 个月内尽量避免使用化学药物治疗, 如有必要可在妊娠 6 个月后再进行化疗。

肿瘤患者易患第二种肿瘤这是人们已经注意到的事实, 但是原因何在尚不清楚, 考虑到许多抗肿瘤药物具有免疫抑制作用, 使免疫监视功能受到影响, 长期应用这些药物就易患第二种肿瘤; 或者某些抗肿瘤药物本身或许就是致癌物质。对这类问题的合理解释尚需进一步研究。

第二节 放射治疗

随着对肿瘤研究的深入和放射治疗技术的发展, 放射治疗已成为目前治疗恶性肿瘤的主要方法之一。它是利用放射线能够抑制和破坏肿瘤细胞达到治疗的目的。放射治疗的原则是使肿瘤细胞受到最大限度的杀灭和损伤, 同时要尽量避免和减少近期放疗反应和远期放射并发症。

临床放疗中采用分割治疗是基于放射生物学“4R”理论, 即细胞损伤的再修复; 生存细胞再增殖; 细胞周期内细胞再分布; 肿瘤细胞的再氧合。不同组织细胞放射损伤后, 其修复能力存在着差异。肿瘤细胞分化较差, 容易受到放射线的破坏, 接受治疗剂量照射后不能复生; 而正常组织细胞虽可受到一定的损害, 但仍可恢复其生长繁殖能力。在正常组织细胞中, 由于各种细胞的分裂增殖率不同, 受放射线影响的程度也不一样。如皮肤、粘膜上皮、骨髓细胞等有较高的增殖率, 在对肿瘤治疗的早期阶段常发生放射反应; 而细胞增殖率较低的组织, 如神经系统、皮下组织等对放射线轻度敏感, 经放射线照射后, 因细胞损害、结缔组织基质和微血管的改变, 经过一定时间产生远期的放射并发症。由于远期效应的不可预测性, 预防和治疗的困难性, 使其成为一个受到关注的问题。

放射治疗对正常组织的影响不仅与组织类型有关, 也与受照射的面积、放射剂量、照射时间以及放射治疗技术有着密切的关系。本节就颌面部肿瘤放射治疗对颌骨、皮肤、粘膜等主要组织和器官的影响进行讨论。

一、放射线对皮肤的影响

皮肤及皮下结缔组织为中等放射敏感性组织, 其放射损伤程度取决于总放射剂量, 疗程长短、射线质量、照射面积及皮肤的解剖部位等。通常将皮肤射线损伤分为急性期与慢性期。

1. 急性期的皮肤损伤 放射线作用于皮肤后可引起红斑、疱疹性皮炎、脱毛甚至溃疡等急性期的变化。照射后皮肤红斑的出现往往呈波浪形，一般有三个波峰，第一波在照射后 24 小时出现，一般认为是神经反射所引起；第二波出现在照射后第 1 周，一般认为是由于照射后降解产物所致皮炎；第三波发生在照射后 1 个月，是因静脉充血所致。如果皮肤总剂量不超过 30Gy，则在红斑期以后出现干性脱屑期，其特点为搔痒和脱屑，并常发生基底层黑色素沉着。如果总剂量为 40Gy 或更高时，则红斑以后出现湿性脱屑期，有大疱形成，以后疱顶上皮脱落而形成不易愈合的溃疡，愈合后可遗留色素斑，无毛或末梢血管扩张性瘢痕。皮肤附件的不可复性改变如永久性脱发，皮脂腺和汗腺破坏仅见于上皮致死量的照射。

2. 慢性期的皮肤损伤 晚期损伤以真皮为主，此时真皮乳头变平或消失，表皮萎缩、过度角化以及皮肤附件损伤，皮下组织纤维性变，皮下血管可发生动脉内膜炎，栓塞性静脉炎、血管数量减少和肥大细胞浸润等改变。主要临床表现为大剂量照射 6~12 个月后皮肤发生萎缩，色素改变和溃疡。一年或数年后，皮肤及皮下组织逐渐纤维化，固定；肌纤维融合成块，僵硬，关节活动受限；并可因动脉内膜炎，发生皮肤的放射性坏死。

【预防和处理】

放射治疗过程中，皮肤应保持干燥，避免局部摩擦、日晒、热疗、敷贴橡皮膏及刺激性药物。如刺痒严重，忌搔抓，可用冷敷或酒精涂拭，并用镇静剂。如发生湿性皮炎，最好使局部暴露，一般停止照射后 2~3 周会自行愈合。如湿性皮炎面积较广且有继发感染时，可涂布硼酸软膏或可的松四环素软膏等包扎一昼夜，去除坏死组织，然后继续让局部暴露，并可涂布一薄层消炎软膏，防止新生表皮过分干燥而疼痛。发生皮肤放射性坏死的病例，可考虑外科手术切除坏死皮肤进行修复重建。近来也有人提倡应用高压氧仓结合外科手术治疗放射性皮肤坏死，全部或部分愈合率达 70%。

手术后进行放射治疗的病人，手术区瘢痕的形成以及颌面部肿瘤根治术后的修复重建均为影响放疗的重要因素。由于其血液循环较差，和正常皮肤相比更易于遭受射线的损伤，因而创面行皮肤移植修复的患者在进行放疗前应允许其有 3~4 周的修复期，以避免发生严重的放射损伤。

二、放射线对口腔粘膜的影响

口腔粘膜为复层鳞状上皮，这些上皮的更新速率比皮肤略高，故具有较高的放射敏感性。口腔颌面部肿瘤的放射治疗可引起口腔粘膜的急性放射损伤和慢性放射损伤。

大多数口腔颌面部恶性肿瘤的单纯放射治疗量为 60Gy 至 75Gy，在此剂量水平，多数患者的口腔粘膜于放疗的早期（2 周）出现范围广泛的上皮溶解和渗出，表现为充血、水肿、上皮脱落，甚至演变成严重的粘膜炎，伴有或不伴有溃疡。炎性渗出物可形成块状的白色或黄白色斑膜，不规则的散在分布，此斑膜称为“放射性膜”（radiation membrane）。常常首先出现于悬雍垂基部、舌腹、颊部和软腭等处。舌乳头也出现明显的发红肿胀，味觉丧失。这些症状和体征于放射治疗第 5 周达高峰状态，之后逐渐减轻。

有时颌面部发生严重的粘膜反应，使治疗非常复杂，如咽喉部的严重水肿反应可部分或全部阻塞呼吸道而危及病人生命。涉及口腔前部 1/3 的严重反应，病人常难以忍受，影响咀嚼和吞咽，老年、身体衰弱，尤其是糖尿病患者上述部位出现严重的反应，可能是致命性的，应尽力避免发生。

根据放射剂量的大小,粘膜急性改变可完全恢复,或导致不可复性损伤。放射治疗对口腔粘膜的长期影响是粘膜及附属腺的萎缩,上皮薄而缺少角化,粘膜下层血管减少及纤维性变使粘膜呈苍白色,弹性降低,轻微损伤即可导致溃疡形成。其愈合需数周或数月,并且不易与复发性恶性肿瘤相鉴别。

【预防和处理】

应注意口腔卫生,加强口腔护理,加强营养,增强抗病力。避免口腔粘膜的损伤,勿戴义齿,磨光锐利的牙尖或充填体。口腔粘膜炎患者可用温和漱口液含漱,用抗生素防止感染。已有明显感染时,可用1.5%~3%双氧水含漱或用0.1%高锰酸钾液含漱,有消毒、杀菌、防腐、除臭的效果,并用抗生素控制感染。剧痛而咀嚼吞咽困难者,可用表面麻醉剂。

三、放射线对涎腺的影响

口腔颌面部有三对大涎腺以及口腔粘膜下为数众多的小涎腺。由于涎腺上皮有极低的增殖率,有人认为涎腺具有放射耐受性。然而因小血管遭受射线的破坏,使得涎腺发生萎缩,纤维化和变性等改变,临床上表现为口腔干燥(xerostomia),其严重程度取决于涎腺是否在放射野内。

Kuter 等对放射野内包括不同数量大涎腺的四组病人进行涎腺分泌功能(分泌率、 Na^+ 浓度、pH值等)及临床表现(口腔干燥、味觉丧失、吞咽困难)的研究,结果显示:涎腺的分泌功能对放射线极度敏感,照射10~20Gy后其分泌功能已大部分丧失,唾液分泌率的客观降低与病人的主诉相一致。被照射涎腺分泌功能降低可能与以下因素有关:

1. 导管上皮水肿而致导管部分阻塞。
2. 腺泡遭受破坏,导致唾液分泌的量及质发生改变。
3. 放射损伤愈合后,因腺体纤维性萎缩,腺实质减少,导致涎腺分泌功能降低。不同类型的腺体对射线的敏感程度也有差异,浆液性腺较易受到射线的影响,导致唾液分泌量降低,粘度和酸度增加。

涎腺分泌功能降低对口腔产生严重影响,猖獗性“放射性龋”(radiation caries)是涎腺分泌功能丧失的直接结果。它可迅速破坏口腔内的牙齿,并易继发颌骨感染,牙周炎也因唾液量的减少而加速发展。此外尚有伴发念珠菌感染的危险。

【预防和处理】

放射治疗后,病人常出现口腔干燥,症状长时间难以得到改善,因而需要唾液代用品,常用的为水,其次为人工合成唾液(甘油4份,单糖浆1份,柠檬酊10ml加水至2L)。如有念珠菌感染,可使用制霉菌素。应加强口腔护理,注意口腔卫生。

四、放射线对骨的影响

颌骨受到大剂量放射线照射可产生严重的并发症:其一是发生放射性颌骨骨坏死并发感染形成放射性骨髓炎;其次,处于生长发育期的骨骼,接受大剂量射线照射后,因生长发育停滞可引起严重的骨骼畸形。

(一) 颌骨放射性骨坏死

颌骨放射性骨坏死(osteoradionecrosis of jaw)是颌骨组织受大剂量辐射后所引起的慢

性疼痛性感染及骨坏死以致形成死骨的特殊病理过程。由于头颈部恶性肿瘤应用放射治疗日趋普及,由此而引起的放疗并发症——颌骨放射性骨坏死的发生率也随之增多,其发生率差别较大,近年的文献报道下颌骨放射性骨坏死的发生率约5%~15%。

关于颌骨放射性骨坏死的病因病理学实质仍有争议,但照射区小动脉发生病理性改变,从而导致局部骨组织代谢障碍,活力降低或丧失是数十年来得到普遍承认的理论。而孙勇刚等对25例颌骨放射性骨坏死动物模型进行选择牲颈总动脉造影,数字减影选择性颈总动脉造影和氧化铅灌注下牙槽动脉造影的血管影像学结果表明:当局部骨组织和软组织已经发生严重病理改变时,下牙槽动脉和颌外动脉仍可完全通畅;而小动脉出现不同形式的增生现象:①中断区内小动脉弥散性增生,形态不规则,走向紊乱;②中断区无血管影像(大段死骨形成或脱落),而中断区两端可见成簇密集的小动脉影像;③病灶区小动脉增生,在局限性但较严重的骨破坏区内和周围,可见高度集中的小动脉影像。由此证明了在放射性骨坏死的病理过程中血管破坏多在骨破坏之后,骨破坏过程中多伴有小动脉增生现象。这一结果完全排斥了作为放射性骨坏死病因病理学重要基础的小动脉损害学说。由此结果推断:放射性骨坏死的主要病因和基本病理改变不是放射线引起的小动脉损害从而导致局部血运和代谢障碍,而是放射线对骨组织的直接损害。

目前,大多认为放射、创伤和感染是放射性骨坏死发病的三要素。Marx通过对26例颌骨放射性骨坏死的病例进行细菌培养和病理学检查后,对放射性骨坏死的病因病理机制提出了以下新概念:

(1) 放射性骨坏死主要不是炎症,而是放射损伤后骨组织的代谢和自身调节的异常。

(2) 微生物在发病过程中只起次要的污染作用,并非真正的感染。

(3) 损伤在放射性骨坏死中的作用是造成胶原破坏和细胞死亡的因素,增加局部组织对能量、氧和其他代谢物质的要求。

(4) 自发性坏死的机理是骨组织、软组织细胞及胶原遭受破坏,修复能力丧失。Marx新的病理学基础是三低学说,即放射性骨坏死的病理发生是由于低氧、低细胞及低血管结构所造成的。

放射性骨坏死常发生于放射治疗后6~18个月或更长时间,临床表现为持续性剧烈疼痛,初期局限于受累骨,以后可向邻近区域放射。多伴有口腔粘膜溃破或牙源性感染,病程后期有骨面暴露,在口腔粘膜或面部皮肤形成瘻管,长期流脓,病程拖延很久。颌骨的成骨细胞和破骨细胞均受放射抑制而再生能力降低,死骨不易分离,部分病人可发生病理性骨折。口腔颌面部软组织也常受放射损伤,局部血运障碍,易受感染发生组织坏死,可形成口腔与面部的洞穿性缺损。因病程长,患者多出现消瘦、衰弱及贫血等全身症状。

(二) 颌骨放射性骨髓炎

颌骨放射性骨髓炎的发生与多种因素有关,多数学者认为主要与以下因素有直接关系:①解剖部位;②照射剂量;③照射技术;④放射治疗前后的牙齿状况。

1. 解剖部位 因恶性肿瘤进行放射治疗可能产生放射性骨髓炎的颌面骨骼包括上颌骨、下颌骨、髁骨底部和颞骨等。由于各骨骨质结构的差异,发生骨髓炎的机率也不相同。其中下颌骨是最易发生骨髓炎的区域。这是因为:①下颌骨较致密,血运较差,和其他颌面部骨骼相比更易遭受射线的损伤。②下颌骨与口咽部发生的多种肿瘤以及颈部淋巴结关系密切,和其他颌面骨相比受放射线照射的机率更大。③牙槽部粘膜易于损伤以及牙齿疾患均是放射性骨髓炎发生的重要因素。

2. 照射剂量 正常成人头颈部骨及软骨的放射耐受量为 50Gy (10cm^2), 治疗后 5 年内骨坏死发生率有 5% 的可能性; 如为 100Gy (10cm^2), 治疗后 5 年内骨坏死的发生率提高到 50%, 因而放射剂量越大, 疗程越长, 发生骨坏死和伴发骨髓炎的机会也越大。

除放射总量对骨组织的损伤有明显影响外, 单次大剂量照射对骨组织的损害更大。它和常规分割治疗相比有如下特点: ①单次大剂量照射安全阈值范围窄; ②降低正常组织耐受量; ③单次大剂量照射发生并发症的潜伏期短。体外常规放射治疗后, 若伴有放射损伤一般在 1~3 年出现, 而单次大剂量照射发生并发症的时间多在半年至 1.5 年。

3. 照射技术 不同的照射技术对放射性骨坏死的发生有明显影响。像诸如舌癌、口底癌、牙槽嵴部恶性肿瘤, 其放射剂量常需超过 60Gy, 在此放射剂量范围, 若利用体外照射技术有较高的放射性骨坏死和骨髓炎发生率。若应用近距离腔内放射治疗和组织间照射技术, 可获得单次大剂量照射, 在放射效应方面优于常规体外分割照射, 并且对周围正常组织影响小。Wang 等对 196 例腔内放射治疗的病人进行回顾性研究证明: 没有放射性骨坏死和骨髓炎的发生。

4. 牙齿状况 多数研究结果证明: 牙齿状况与放射性骨坏死和伴发骨髓炎的发生有着密切关系。牙周膜、牙龈和牙髓组织均是口腔内细菌进入骨组织的潜在通道。放射治疗前, 如有明显的牙齿疾患存在应进行彻底治疗。如需拔除牙齿, 一般要求于放射治疗前 3 周进行, 至少在放疗前 10 天完成, 以保证拔牙创的充分愈合。有锐利骨突时应行牙槽骨修整, 立即缝合拔牙创。对于放射治疗后产生的龋齿应立即进行治疗, 避免感染的扩散; 如牙齿损害严重需要拔除, 应慎重进行, 拔牙前后应给予抗生素预防感染或进行高压氧治疗。尤其是后者对降低放射性骨坏死和骨髓炎的发生具有重要意义。有人曾对放射治疗后拔牙病人术前给予抗生素和高压氧治疗的结果进行比较性研究, 发现高压氧治疗可以明显降低放射性骨坏死的发生率 (5.4%), 而抗生素组为 30%。

(三) 放射线对生长期骨的影响

处于生长发育期的儿童, 其骨和软骨对放射线有高度的敏感性。如果因恶性肿瘤而进行放射治疗, 可损伤骨膜成骨, 软骨形成以及软骨内骨化过程, 导致骨骼发育畸形。损伤程度及损伤类型与放射剂量、病人的年龄及照射部位有关。

病人年龄是影响放射性骨发育畸形的重要因素。6 岁前的儿童和青春期是生长发育的高峰时期, 骨骼生长非常明显, 如在此阶段进行放射治疗, 因骨骼生长发育发生改变, 数年后可表现出严重的骨骼畸形。在颌面部放疗后常表现为颌骨不对称, 鼻骨畸形及牙萌出延迟。

引起骨生长发育改变的照射剂量因病人年龄而异。儿童期, 按常规的治疗方式照射 10Gy 就可导致骨生长的暂时性停止; 如照射剂量超过 20Gy 则产生永久性骨损伤。青春期, 造成骨损伤的照射剂量则为 30~35Gy。头颈部因其生长发育和结构的特殊性, 有报道照射 50Gy 尚未发生严重畸形。

【预防】

放射性骨髓炎会给病人造成极为严重的痛苦, 并且保守治疗效果不佳。故在放射治疗前、后必须采取有效的预防措施:

1. 清洁口腔, 戒除烟酒。

2. 全面估价口腔内牙齿的病理状况, 并将其治疗至最佳健康状态。放疗前牙齿表面涂布氟化物, 如需拔牙应在放疗前 3 周进行, 以保证拔牙创的充分愈合。

3. 拆除口腔内金属冠, 固定桥及其他带有金属的修复体。

4. 改进放射治疗方法, 选好放射部位, 计算好每次放射量及总量。有周密放疗计划, 并注意非放疗区的防护。

5. 放射治疗后, 应注意口腔清洁, 定期检查口腔, 预防颌骨受到任何性质的损害。预防性应用氟化物, 可降低放射性龋的产生; 如牙齿破坏严重, 为避免感染的扩散需要拔除, 应慎重进行, 拔牙前后应进行高压氧治疗, 以增加组织的有效含氧量, 促进毛细血管增殖, 加速侧支循环, 提高细胞的活动力, 并能促进成骨, 从而加速病变的修复愈合, 现已被推荐为放射性骨坏死的最有效的常规辅助治疗。修复义齿应推迟到放射治疗结束后至少6个月进行, 放射治疗前或治疗后拔牙的病人, 至少需等待1年或更长时间。

【处理】

经临床及X线照片显示有死骨形成并已分离时应摘除死骨。手术前应做好充分准备, 加强支持治疗, 必要时给予少量多次输血, 以增强患者抵抗力。停止戴用义齿, 控制局部感染。由于放射性骨髓炎的死骨形成与分离所需时间很长, 故一般主张有手术指征后即应在健康组织内切除坏死颌骨, 骨缺损可用血管蒂游离骨瓣进行修复。

五、放射线对牙齿的影响

颌面部肿瘤病人经放射治疗后, 口腔内的牙齿在数月时间内处于对温度及甜性食物的敏感状态, 之后出现特征性的牙体龋坏。其发生发展过程与未受射线照射的牙齿龋坏过程相似。常于放射治疗后2~4年出现中等程度的龋坏, 如进行细致的口腔护理和治疗, 此龋坏过程可持续数年, 否则, 则发展为猖獗性放射性龋, 口腔内牙齿在1~2年的时间内全部被破坏。

放射性龋的产生不是射线对牙齿的直接作用, 也并非牙齿和颌骨血供的改变所引起, 主要是涎腺遭受射线的损伤, 导致唾液在质与量的方面改变所致。唾液分泌功能降低, 其清洁和润滑功能亦随之丧失, 口腔干燥, 咀嚼及吞咽发生障碍, 食物碎屑易于在口腔内存留并粘附于牙颈部, 随之在照射和非照射牙齿表面引发龋坏过程。

放射性龋的重要性不仅仅在于牙齿龋坏本身所引起的症状和体征, 更重要的在于具有使受照射颌骨发生放射性骨髓炎的危险。因而对放射治疗后的牙齿进行细致的观察和治疗显得尤为重要。

放射治疗对处于发育期的牙齿也产生明显的损伤。阻抑牙齿的发育, 导致儿童恒牙发育缺陷甚至不发育, 牙根发育不全, 萌出和钙化异常。

【预防和处理】

放射治疗后应注意口腔卫生, 定期行口腔检查, 并应用氟化物对牙齿表面进行处理, 以降低龋病发生率。对于放射性龋坏的牙齿应立即进行治疗, 以阻止感染的进一步扩散。龋坏的牙齿可采用银汞合金进行牙体修复, 如牙髓发生坏死, 应进行牙髓治疗。

六、放射线对中枢神经系统的影响

神经组织被认为是对放射线轻度敏感的组织, 因放射治疗而导致神经系统受损相对少见, 但是, 如神经系统发生放射损伤可引起严重的并发症。

(一) 放射性脑损伤

颌面部肿瘤, 尤其是鼻咽部、上颌骨以及颞部肿瘤的放射治疗, 有时不可避免地使部分

大脑组织、脑干受到照射，造成放射性脑损伤。按发病时间的不同分为以下三型：

1. 急性损伤 急性放射性脑损伤为颅脑放疗的急性反应，见于脑放疗剂量超过 300cGy 的患者，是由于暂时性血管源性脑水肿所致。表现为头痛、恶心、发热、嗜睡和原有的局灶症状加重。大剂量皮质激素有较好疗效。

2. 早期迟发性脑损伤 可能是炎性或自身免疫反应引起髓磷脂或/和胶质细胞损伤所致。通常于放疗后 1~4 个月发病，本型一些病例尸检发现大脑半球或脑干多发性脱髓鞘，少突胶质细胞脱失，出现异常星形细胞及血管周围单核细胞浸润，无血管变化和明显坏死。本型多数病人为暂时性的，停止放疗后可逐渐恢复。

3. 晚期损伤 发生于放疗后数月至 10 余年间，可发生晚发性神经毒性作用，包括局灶性放射性脑坏死和弥漫性放射性脑损伤。

局灶性放射性脑坏死的发生率约 3%~5%，大多数病人发生于放疗后的第 1~2 年。临床表现为有局灶性定位体征和颅压增高表现，以偏侧感觉和运动障碍、意识障碍、失语及癫痫发作为多见。CT 示低密度病灶周围有血管源性脑水肿；IMR 示坏死灶在 T2 像上表现为高信号区。病理改变以脑白质最明显，大脑皮质和深部灰质亦可受累。病理学特征为小动脉玻璃样变和纤维素样坏死，伴有内皮细胞增生，管腔狭窄和血管周围单核细胞浸润。受损的相应动脉供血区的神经有脱髓鞘现象，胶原增生，凝固性坏死，甚至空洞形成。局灶性脑坏死的发生与照射剂量有关，一般认为 1.8~2.0Gy 的单次剂量，55~60Gy 的总剂量为发生脑坏死的阈值剂量。

皮质激素可使大多数患者的临床症状改善，肝素或法华令等抗凝剂亦有疗效，保守治疗无效者，可考虑手术切除坏死脑组织。

弥漫性放射性脑损伤为头颈部肿瘤放疗常见的晚发性神经毒性作用。临床表现为记忆减退和认知障碍。成人可发生进行性痴呆，精神运动迟滞和步态障碍；儿童则可有智商下降，学习成绩退步，且年龄越小者认知障碍越重，CT 示弥漫性脑萎缩，脑室扩大，大脑半球白质变薄或脑室周围白质低密度，MRI 示弥漫性脑萎缩和大脑半球白质 T2 显像呈高强度信号。病理改变为弥漫性脱髓鞘和多发性小灶性坏死，坏死灶的组织学表现为血管损伤，髓鞘脱失和胶质增生等。

（二）放射性脊髓损伤

头颈等部位的肿瘤，尤其是颈部转移淋巴结的放疗，均可造成相应节段的脊髓损伤。临床上可分为以下三种类型：

1. 短暂性放射性脊髓病 为放疗诱发脊髓损伤最常见类型，与放射剂量（>35~40Gy）呈正相关。常在数月到 1 年后出现症状，主要表现为莱尔米特征（Lhermitte sign）：当患者将头向前屈曲时，发生突然的、短暂的电击样休克感觉，自颈背部扩散到肢体。无脊髓功能障碍的客观体征。CT 扫描和脊髓造影正常。此症状可持续数月，之后逐渐消失，预后良好。

2. 迟发性进行性放射性脊髓病 发生率约 1%~12%，当脊髓照射总剂量小于或等于 45Gy 时，发生率小于 5%。若每次剂量大，总剂量大，总疗程时间短，照射野大时，则发生率增加。此外，个体对放射线敏感性的差异，也是影响发病的因素。发病时间为放疗后 3 个月到 5 年。临床表现以腿麻木或感觉迟钝为首发症状，继而出现无力和括约肌功能障碍。病程早期，脊髓半侧损害体征很常见。病情于数周至数月内进展，半数病例出现截瘫或四肢瘫。脑脊液大多正常或可见细胞数轻度增加或蛋白轻度增高。脊髓造影正常，偶见脊髓呈局灶性或弥漫性梭形扩大。病理变化的特点是白质受累比灰质重，这些区域髓鞘脱失，轴索变性，灰

质受累者呈神经元中央性尼氏体溶解。有的病例可见小血管明显变化,管壁呈类纤维蛋白坏死,内膜增厚,外壁消失,毛细血管扩张。

3. 放疗后运动神经元综合征 有些肿瘤如成神经管细胞瘤、淋巴瘤行放疗后,可选择地发生脊髓下运动神经元损伤而出现该综合征。于放疗后4~14个月逐渐发生双下肢弛缓性瘫痪而无感觉障碍和括约肌功能障碍。脑脊液多属正常或可见蛋白轻度增高。肌电图示弥漫性失神经改变。病情缓慢进展达数月以上,以后稳定,但不能改善。

【预防和处理】

对颌面部肿瘤进行放射治疗时,脑和脊髓的放射损伤不仅与放射剂量有关,也与放射野的大小有着密切关系。正常脊髓的放射耐受量为10cm长,50Gy照射量,其5年内损伤发生率为5%。如在四周的时间内接受40Gy的照射量,应避免进一步增加照射量;或将高能X线更换为电子束照射。此外,随放射剂量的增加,放射野面积应相应缩小,以避免并发症的发生。

七、放射线对特殊感受器的作用

位于颌面部区域的特殊感受器包括司理味觉、嗅觉、听力和视力的感觉器。在对颌面部肿瘤进行放射治疗时,四种特殊感受器不可避免地受到照射,而使其功能受到影响。

1. 味觉 放射线对味觉的影响以及味觉改变的主要机理尚不完全清楚。根据临床观察:放射治疗后轮廓乳头发红肿胀,类似于草莓舌,而推测可能是射线对味蕾的直接作用所致。味觉改变的类型因人而异,一般来说,苦酸味觉的改变较甜咸味觉的改变常见。味觉的改变常于放射治疗后一年内恢复正常。

2. 嗅觉 嗅觉功能是机体的一个重要功能,不仅对机体有一定的保护作用,而且可影响食欲。嗅觉刺激是属于化学性质的刺激,含有气味的微粒溶解于嗅腺(olfactory gland of Bowman)分泌液中,刺激嗅毛产生神经冲动,经嗅神经传至大脑嗅觉中枢产生嗅觉。嗅腺在嗅觉功能发挥过程中具有重要作用。由于嗅腺为浆液性腺,易于遭受射线损伤而导致嗅觉功能丧失。另一方面,放射治疗过程中因鼻部疾患、放射反应或鼻咽而使鼻腔阻塞,放射治疗后鼻腔狭窄、粘连等均严重损伤嗅觉功能。但在临床上,接受放射治疗的病人主诉嗅觉功能丧失的很少。

3. 听力 放射线对听力的影响,因耳部器官对放射线的敏感性不同而产生不同类型的听力损伤。通常认为内耳对放射线具有较强的耐受性,而动物实验发现用于肿瘤治疗的 $^{60}\text{Co}\gamma$ 射线对内耳有损伤作用。Fan—JP报道 $^{60}\text{Co}\gamma$ 射线对豚鼠颞骨照射,90Gy组照射后2小时ABR反应阈提高12.5dB;70Gy组照射后2小时阈值提高9dB,6小时后提高37dB;45Gy组14天后阈值提高11.8dB。颞骨照射后,ABR变化主要为I波延长,IPL无变化。内耳组织学观察: $^{60}\text{Co}\gamma$ 射线照射后可以造成毛细胞坏死,而听神经和听觉中枢无明显损伤。迟放鲁等对37例鼻咽癌放疗的病人进行听力测试,感音性听力损伤达35.14%,随着放疗时间延长,放疗的后继作用或其他致聋因素使内耳逐渐出现毛细胞坏死,从而产生临床听力下降。如果再次放疗,这种内耳损害的近期发生率明显增加。

放疗后传导性听力损害,主要原因在于放疗使鼻咽部粘膜肿胀,咽鼓管不畅。这种听力损害一部分随粘膜反应减轻而好转,另一部分则长期不愈。

4. 视力 上颌、鼻旁窦和鼻咽部位肿瘤的放射治疗可能引起眼的放射损伤。根据临床反应过程不同分为急性反应和晚期反应。急性反应包括睑炎、结膜炎、角膜炎和虹膜睫状体炎,

其严重性按以上顺序而递增。晚期反应发生在照射后6个月到数年,包括结膜毛细血管扩张,睑萎缩伴有睑内翻和睑外翻等睑皮肤的变化,角膜血管形成和瘢痕形成及严重的虹膜睫状体炎,如发生粘连性虹膜睫状体炎,可继发放射性青光眼。视网膜病变可见视网膜水肿,毛细血管扩张,后板部渗出和视网膜剥离,超剂量和长期放疗可致视网膜出血。此外射线可使泪腺萎缩,分泌减少,出现眼球干燥;泪小管也因射线损伤而发生泪小管狭窄或闭锁。

晶状体被认为是眼球中对放射线最为敏感的结构,眼部因颌面部肿瘤而受到照射后均可诱发白内障。晶状体的放射效应与年龄、分次剂量、照射总量和照射间隔时间有关,即年龄愈小,剂量愈大和分次照射间隔的时间愈短,晶状体损伤愈大,诱发白内障所需要的累积量则减少,反之则增大。照射总剂量相同时,分次照射发生白内障的效应较一次性照射的为轻。一般认为一次照射2~2.5Gy,多次照射4Gy(2~12周)或5.5Gy(12周以上),即可引起白内障。

晶状体的透明度是依靠其组成纤维的透明度来维持,而形成晶状体纤维的繁殖细胞对射线很敏感。辐射可使位于赤道线上的晶状体繁殖细胞活动受损,虽然以后其繁殖能力再次恢复,但其新生细胞所产生的纤维容易发生浑浊,成为白内障产生的基础。晶状体混浊演变分为早、中、晚期,早期可在晶体后囊表面出现数个大小不等,散在或密集的粉末或粒状点,如日后波及后囊下皮质时可形成一些混浊空泡。中期可出现外形不规则边缘清晰的盘状。晚期出现小面包圈状混浊,甚至全部混浊。从出现浊斑到发展为完全的白内障少则数月,多则数年。部分病例病变可停止发展。放射性白内障可按常规白内障手术进行治疗,术后视力恢复良好。但并发虹膜睫状体炎和继发青光眼者较多。

八、放射诱发第二肿瘤

电离射线可引发恶性肿瘤早已为人们所熟知,但放射诱发肿瘤的诊断有一个严格的标准,依据此标准可以确定第二肿瘤的发生是否与放射有关。此诊断标准为:

1. 病人有受照射史。
2. 诱发肿瘤发生在非原发瘤部位的照射野内。
3. 潜伏期较长。
4. 诱发瘤具有与原发瘤不同的组织学类型或有依据可排除转移或复发的可能。
5. 必须有组织病理学诊断。

组织学诊断与原发瘤相同,应认为是复发瘤,组织学诊断不同,应认为是放射瘤。

关于放射诱发头颈部恶性肿瘤的发病率的报道不多,王绍丰等报道用⁶⁰Co加深部X射线治疗10580例头颈部恶性肿瘤及良性疾病,22例放疗后诱发第二肿瘤,诱发率为0.20%。Steeves报道用⁶⁰Co高能光子和电子束治疗的1000例头颈部癌症病例中,诱发肿瘤的发生率为0.4%。从目前已有的资料来看,接受放疗的病人发生第二肿瘤的危险性比一般人群高许多倍,尤其是病人在接受化疗的基础上再进行放疗,这种危险性更大。放射诱发的第二肿瘤不仅可以发生于放射部位,也可以发生急性白血病样的全身肿瘤。

放射诱发恶性肿瘤的潜伏期较长,据报道,严重照射过的皮肤,在3~38年潜伏期中可以发生软组织纤维肉瘤;骨骼放疗后可引起骨肉瘤和骨纤维肉瘤,发病时间多在放疗后的3~43年间,平均23年。由于放疗加化疗药物的应用,已经发现诱发肿瘤的潜伏期缩短及诱发肿瘤的数目增多。

对放射诱发肿瘤和照射剂量间关系的认识存在着不同见解。Seydel 认为：对恶性肿瘤的放射治疗，高剂量与低剂量或中等剂量相比，可能诱癌性较低。相反，有的人认为肿瘤发病率与接受照射剂量呈正相关，而低剂量照射时诱发癌无明显增加。

放射诱发的第二肿瘤治疗起来相当困难，往往在一段时间内对化疗或放疗敏感，经短暂缓解后迅速复发并对治疗产生抗拒，病人很快死亡。

参 考 文 献

1. 包兴才. 恶性肿瘤并发症. 北京: 人民军医出版社, 1996. 221~234
2. 迟放鲁, 平尧生, 郭小平, 等. 电离辐射对听力损伤的临床观察. 中华放射医学与防护杂志, 1994, 4: 126
3. 郭鹤, 王克为, 王学灿, 编著. 放射损伤病理学. 北京人民卫生出版社, 1987. 249~252
4. 李振. 恶性肿瘤的化学治疗与免疫治疗. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1994. 73~80
5. 刘靖华, 综述. 肺癌的止血异常. 国外医学肿瘤学分册, 1997, 24: 220
6. 沈志祥, 综述. 化疗和放疗对肿瘤患者的远期不良影响. 国外医学肿瘤学分册, 1986, 13: 143
7. 孙勇刚, 王光和, 马绪臣, 等. 颌骨放射性骨坏死的血管影像学表现. 中华口腔医学杂志, 1990, 25: 12
8. 王绍丰, 王安宇, 李志尚, 等. 放射诱发头颈部恶性肿瘤. 中华放射医学与防护杂志, 1991, 1: 46
9. 王绍军, 综述. 阿霉素的心肺毒性及其预防. 癌症, 1988, 7: 319
10. 王肇庆, 韩锐. 肿瘤药物治疗. 北京: 人民卫生出版社, 1987. 135~143
11. 肖振森, 综述. Cisplatin 的毒副作用. 国外医学肿瘤学分册, 1986, 13: 138
12. 邢哲斌, 主编. 医源性疾病学. 第1版. 北京: 北京科学技术出版社, 1997, 391~395
13. 杨光兴. 顺铂为主联合化学治疗恶性肿瘤的疗效及毒副反应. 癌症, 1988, 7: 272
14. 杨益阶, 综述. 肿瘤放射治疗对中枢神经系统的损害. 国外医学肿瘤学分册, 1993, 20: 82
15. 曾雄, 陈国雄, 王连元. 现代肿瘤术中的放射治疗学. 北京: 北京人民军医出版社 1996, 10~12, 142
16. Bonadonna G, Robusteui della Cuna. Handbook of Medical Oncology. Milano: Yearbook Medical Publisher, 1988. 955~975
17. Conley J J. Complications of head and neck surgery. ed 2. Philadelphia: W. B Saunders, 1982, 317~351
18. Fan-Jingping, Hu Yutian, Lu GuangYu, et al. Acoustic trauma of Guinea pigs caused by ^{60}Co r-ray. J Med Coll PLA, 1989, 4: 81
19. Max R E. Osteoradionecrosis: a new concept of its pathophysiology. J Oral Maxillofac Surg, 1983, 41: 283
20. Mc Gregor A D, MacDonald D G. Post-irradiation changes in the blood vessels of the adult human mandible. Br J Oral Maxillofac Surg, 1995, 33: 15
21. Seydel H G. The risk of tumor induction in man following medical irradiation for malignant neoplasm. Cancer, 1975, 35: 1641
22. Steeves R A, Jeun pierre Bataini. Neoplasms induced by Meagavoltage radiation in the head and neck region. Cancer, 1981, 47: 1770
23. Ubios A M, Piloni M J, CaBrini R L. Mandibular growth and tooth eruption after localized x-radiation. J Oral Maxillofac Surg, 1992, 50: 153
24. Wang C C, Rely J P, Augast M, et al. Early carcinoma of oral cavity: A conservation approach with radiation therapy. J Oral Maxillofac Surg, 1995, 53: 687

(韩新光 赵怡芳)

第十七章 正颌手术并发症

我国的正颌外科始于 70 年代末。自 1985 年在青岛召开的第一次全国外科正畸学术讨论会以来, 10 年的学科发展情况在 1995 年海口召开的全国第二次正颌外科学术会议上得到了充分展示, 表明我国的正颌外科已走向成熟, 正颌手术正从口腔医学院逐步向省市级医院普及。随着各类正颌术式在临床上的应用, 接踵而来的手术并发症亦日益被人们所认识和重视, 如何减少或避免手术并发症的发生是正颌外科领域有待进一步解决的问题。本章将重点讨论常用的七种正颌手术的并发症。

口内进路下颌升支矢状劈开截骨术

Le Fort I 型截骨术

口内进路下颌升支垂直截骨术

上颌前部截骨术

下颌前部根尖下截骨术

上颌后部截骨术

口内水平截骨颧成形术

一、口内进路下颌升支矢状劈开截骨术

口内进路下颌升支矢状劈开截骨术 (intraoral sagittal split ramus osteotomy) 最先由 Traunar 和 Obwegeser (1957) 设计并用于矫治下颌后缩与前突畸形。尽管该术式的优点甚多, 但可发生多种并发症, 应予高度重视和积极防治。

(一) 骨折

【原因】

口内进路下颌升支矢状劈开截骨术并发下颌骨骨折发生率为 3%~20%, 造成骨折的原因主要与下述 4 种因素有关:

1. 截骨线设计不正确。
2. 骨皮质截开不充分, 尤其是升支内侧水平骨切口、下颌体部颊侧垂直骨切口与升支前缘矢状骨切口的连接处存在骨皮质桥。
3. 骨凿的安放部位及方向不当, 撬动的力量过大或过猛。
4. 阻生牙位于截骨线上。

【预防】

1. 合理设计截骨线 升支内侧水平截骨线应与下颌殆平面平行, 约高于下颌小舌平面 5mm, 末端止于下颌孔后方; 矢状截骨线应与升支的矢状面平行; 颊侧垂直截骨线应与下颌骨下缘垂直。

2. 充分截开骨皮质 为了充分截开骨皮质 可选用 703# 裂钻制备矢状截骨线, 当骨孔微微渗血时提示已穿透骨皮质。在制备升支内侧水平骨切口时, 对内斜嵴明显、阻碍视线的病例, 可先以磨头消除内斜嵴, 在直视下选用 Lindemann 裂钻作水平骨切口 (图 17-1)。对于成年人, 可选用 Lindemann 钻头的长度 (23.8 mm) 与直径 (2.2 mm) 作为水平骨切口长度

和深度的参考标准。为方便颊侧垂直截骨线处的劈开，必要时可磨除垂直截骨线远心部的骨皮质（图 17-2）。

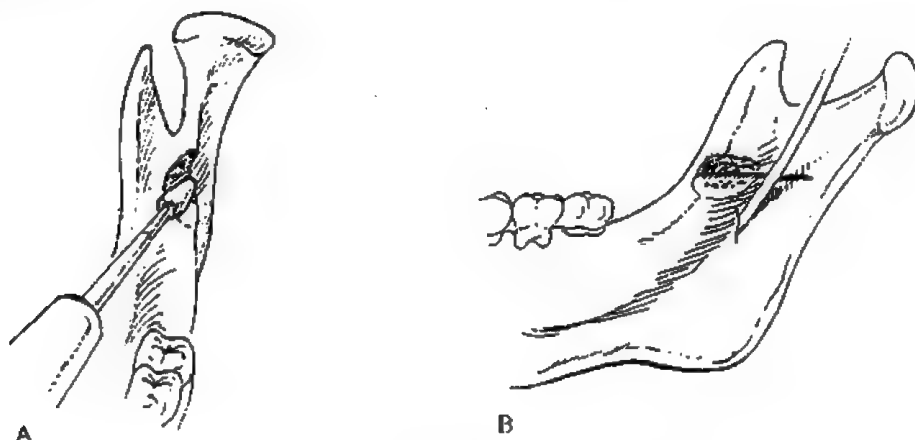


图 17-1 磨除升支内斜坡与制备水平截骨线

3. 合理掌握劈骨方法 施行骨劈开时，先以薄刃小骨凿充分离断皮质骨，尤其注意离断水平骨切口、垂直骨切口与矢状骨切口骨连接处的骨皮质桥，继之选用薄刃厚背、宽约 8mm 的骨凿劈骨。进行劈骨前应注意掌握骨凿的安放方向，劈骨时应注意施加合适的力量，骨凿进入骨质的深度勿超过 8mm。当凿刃楔入松质骨后，施加合适的力度利用凿背使骨质胀裂。待骨质裂开一定程度后，分别于升支前下部和磨牙区插入两把骨凿，前者向内旋转，后者向外旋转使骨质充分裂开。旋转骨凿时力量勿过大或过猛，以免发生骨段的折断。磨牙区骨凿的安放勿靠近颊侧垂直截骨线，因为升支髁突骨段的末端最易发生折断。

4. 对于存在阻生牙的患者，应在施术前 9 个月拔除阻生牙，避免发生下颌角区的骨折。

【处理】

1. 术中处理 由于骨折类型繁多，难以全部讨论，仅对常见骨折的术中处理方法图解如下：

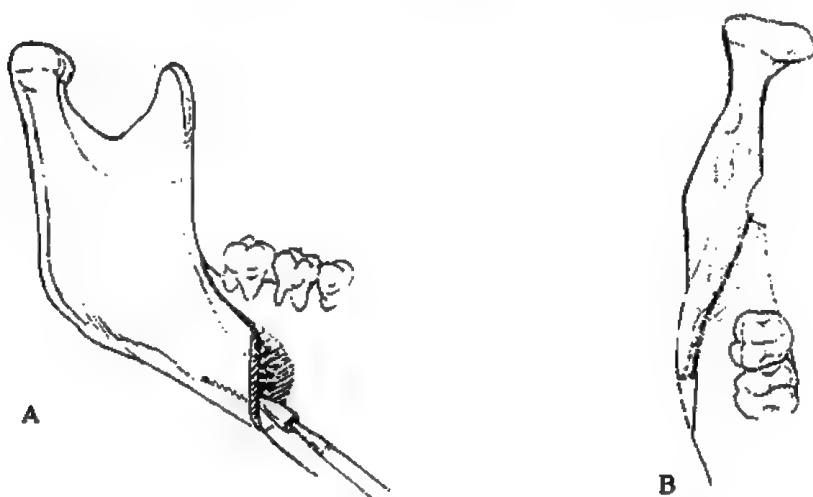


图 17-2 磨除垂直截骨线近中骨皮质与制备矢状截骨线

(1) 升支髁突骨段末端骨折的处理 升支髁突骨段末端最易发生骨皮质骨折。当后退下颌骨时，升支髁突骨段与牙骨段的接触面积较大，小块骨皮质折断可不作处理。但前移下颌

骨时，两骨段的接触面积减小，因此，即便是小块骨皮质折断，也应尽量设法将其复位固定。固定方法见图 17-3、图 17-4、图 17-5。

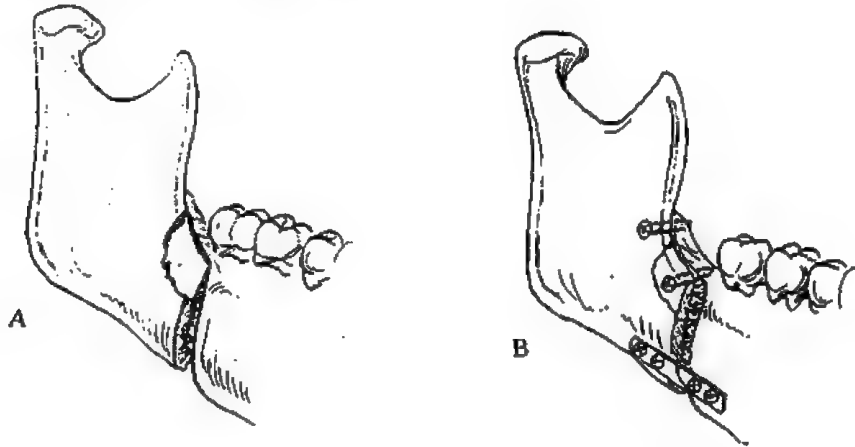


图 17-3 升支髁突骨段末端上部骨折与处理

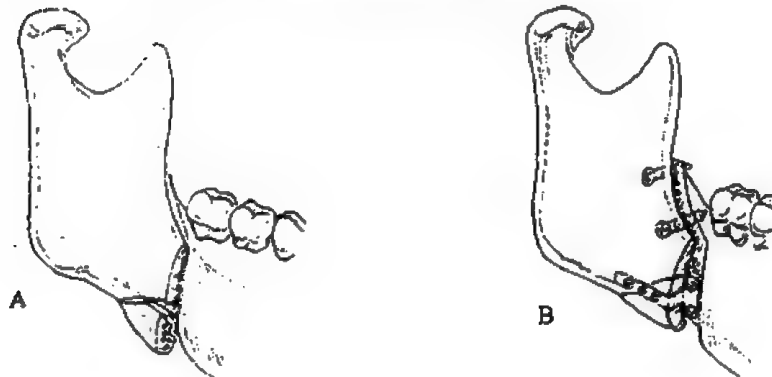


图 17-4 升支髁突骨段末端下部骨折与处理

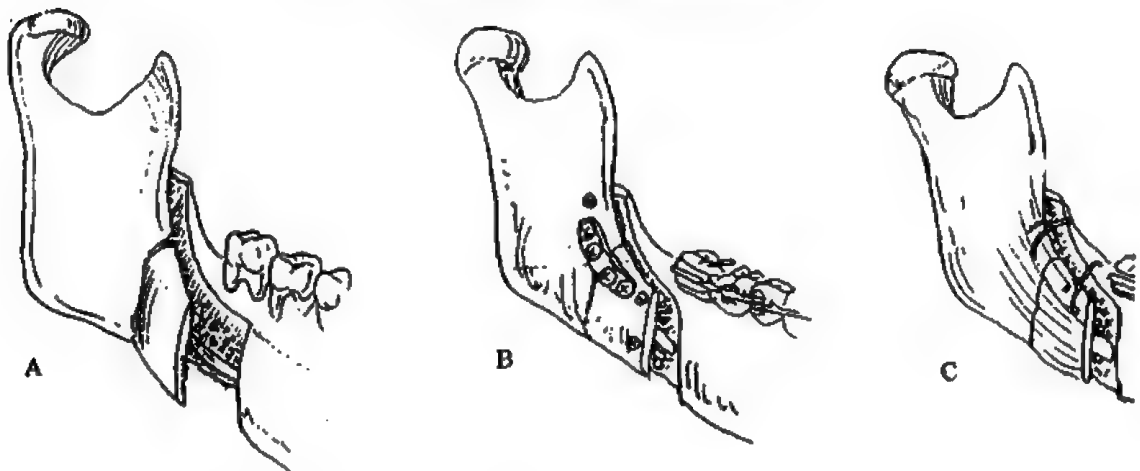


图 17-5 升支髁突骨段末端骨折与处理

(2) 升支纵形骨折的处理 此型骨折较为少见。一旦发生骨折，由于颞肌在喙突上的附着使骨段难以正确复位，因此应将喙突去除。其固定方法见图 17-6。

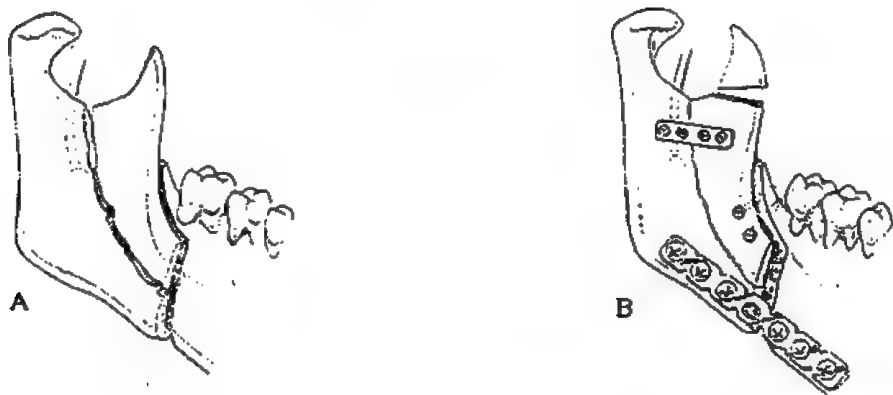


图 17-6 升支纵形骨折与处理

(3) 升支水平骨折的处理 造成此型骨折的主要原因是升支内侧水平截骨线的深度累及了双层骨皮质。其固定方法见图 17-7。

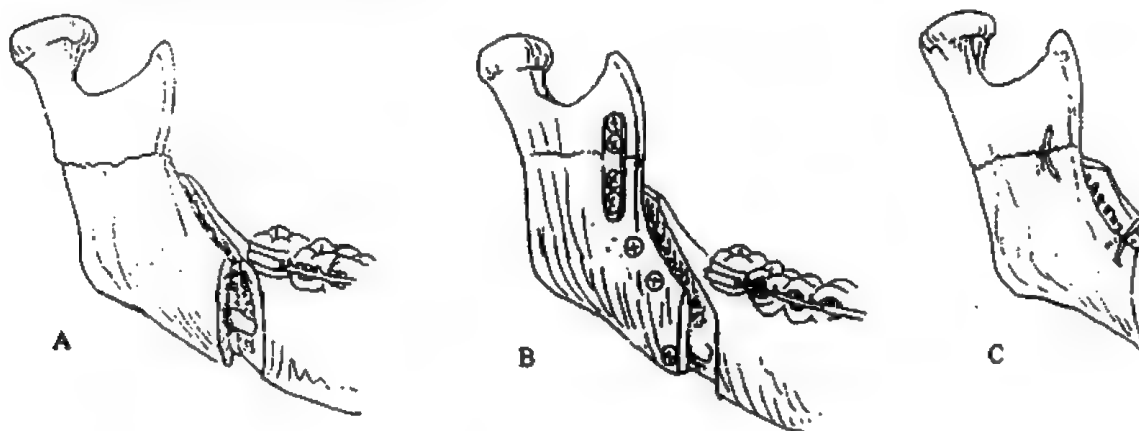


图 17-7 升支水平骨折与处理

(4) 髁状突颈部骨折的处理 一旦发生髁状突颈部骨折，需经耳前进路选用微型钢板行骨折处的骨间固定后，再行升支区的骨间固定，以免发生髁状突的移位导致术后咬合关系错乱。其固定方法见图 17-8。

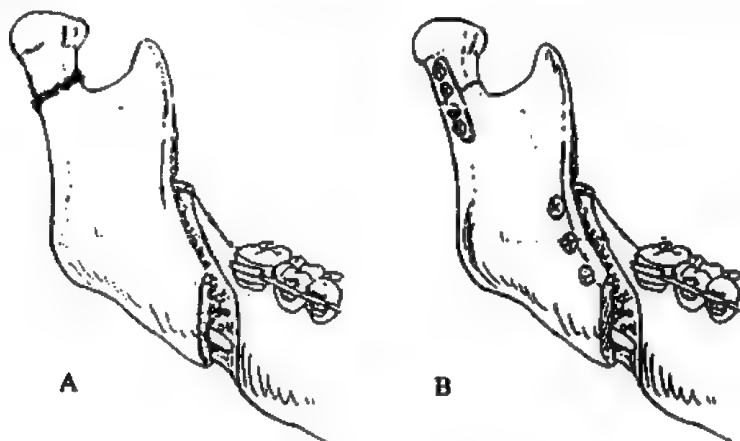


图 17-8 髁突颈部骨折与处理

(5) 下颌骨远中舌侧骨板骨折的处理 如选用坚固内固定, 先选用微型钢板固定舌侧骨折处, 然后选用小钢板于颊侧加固, 螺钉应穿透双侧骨板。其固定方法见图 17-9。

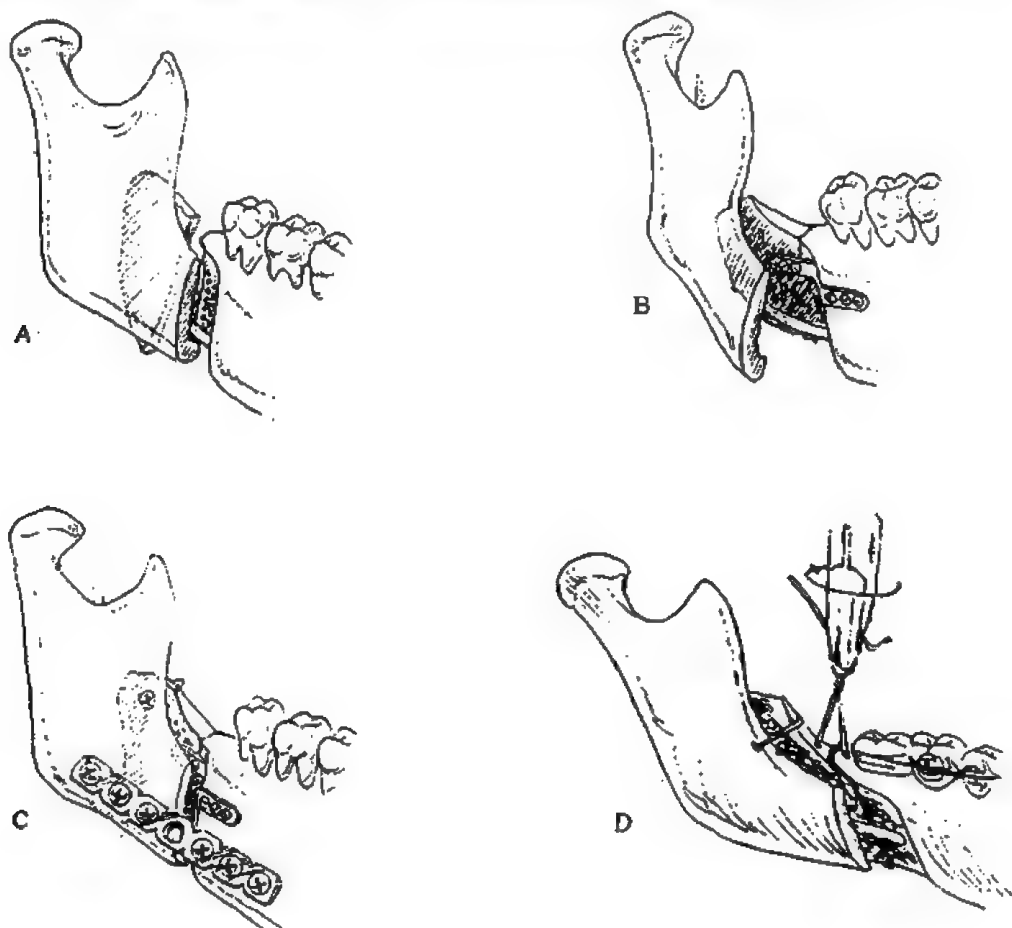


图 17-9 下颌牙槽段远中舌侧骨板骨折与处理

2. 术后处理 术后患者咬合关系错乱往往提示骨折愈合不良或发生了骨不连接, 可先行保守处理, 延长颌间拴结时间, 如无效则需再次手术。再次手术往往需作植骨准备以促进骨质愈合。

(二) 出血

【原因】

口内进路下颌升支矢状劈开截骨术并发较严重出血的发生率为 1.2%~38%, 造成术中出血的医源性因素依次为:

1. 下牙槽血管损伤 行升支内侧水平骨切口时, 钻头易绞住软组织撕裂或撕断血管引起出血; 行矢状骨劈开时, 骨凿进入的方向及深度不正确可直接伤及血管引起出血; 下颌升支劈开后, 近、远中骨段上的锐利骨刺可随骨段的相互移位损伤血管造成出血。

2. 颊动静脉损伤 口内粘膜切开时常直接伤及颊动静脉引起出血。

3. 翼静脉丛及颌内动脉损伤 分离升支内侧软组织时, 分离部位过高或用力过猛致血管损伤出血。

4. 面后静脉损伤 行矢状骨劈开时, 骨凿失控后的超限后下运动可直接伤及面后静脉引

起出血。

【预防】

1. 注意显露升支内侧水平骨切口 显露升支内侧骨切口时,应在升支前缘近舌侧处切开骨膜,沿骨膜下向后分离。继之,沿骨面插入光纤拉钩或宽约1cm剥离器向内侧拉开软组织(图17-10)显露内侧水平骨切口。如此处理,可避免器械伤及下牙槽神经血管束。

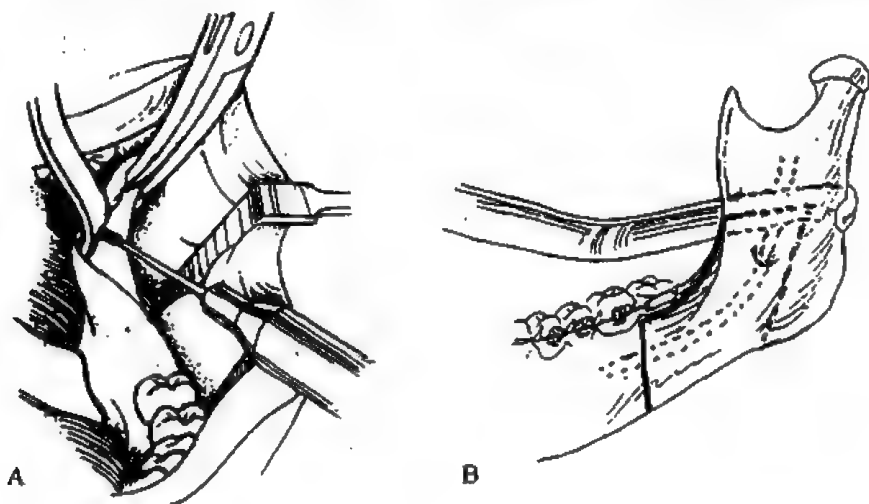


图17-10 显露升支内侧水平骨切口与保护软组织

2. 注意控制骨凿进入骨质的深度 施行升支劈开时骨凿进入骨质的深度不宜超过8mm,否则有伤及下牙槽神经血管束的危险。此外,应防止骨凿失控后的超限后下运动直接伤及面后静脉。

3. 注意磨除锐利骨尖及保护下牙槽血管 当劈开骨质显露下牙槽血管后,应注意观察骨断面有无锐利骨尖,如存在锐利骨尖应及时修整,以防止刺伤血管。此外,完成一侧的升支劈开后、进行对侧升支劈开之前,应在完成侧骨断面之间暂时填塞小纱条,以缓冲骨段之间的移动对下牙槽血管造成的挤压伤。

【处理】

1. 结扎止血 一旦损伤下牙槽血管,应及时结扎止血。结扎下牙槽血管时,应尽量避免损伤下牙槽神经。如下牙槽血管损伤的部位较深、位置较高,可选用银夹止血。对于下牙槽血管的损伤,我们不主张使用电凝或填塞方法止血。

2. 颈外动脉结扎 在施行升支内侧截骨操作中发生的动脉性出血,难以发现血管断端时,切勿轻易采用填塞法止血,必要时应行颈外动脉结扎术。

(三) 下牙槽神经损伤

【原因】

下牙槽神经损伤是口内进路下颌升支矢状劈开截骨术的常见并发症。临床观察表明:术中并发下牙槽神经离断损伤的发生率为3.5%,术后出现下唇区域感觉障碍的发生率为20%~85%。术中损伤下牙槽神经与下述因素有关:

1. 解剖因素 由于下颌角部颊舌骨板之间几乎无骨松质、角上部无下颌管,术中劈骨时容易造成下牙槽神经的损伤(图17-11)。

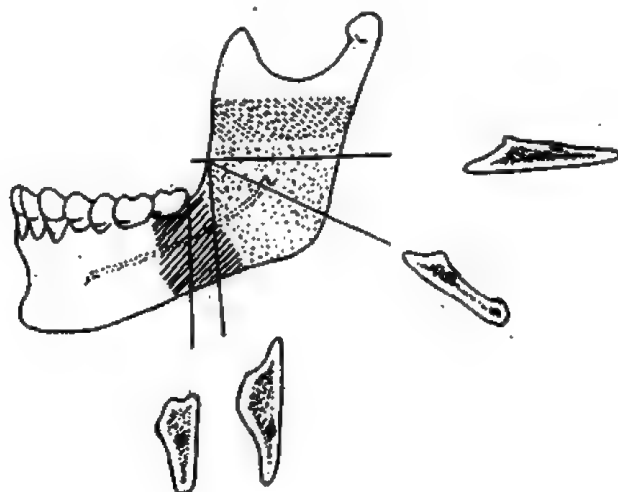


图 17-11 下颌骨各区域断面示意图

2. 手术因素 在施行截骨术中,任何损伤下牙槽血管的因素均可同时造成下牙槽神经的损伤。除了直接离断神经之外,对其牵拉、挤压、撕脱均可造成不同程度的下牙槽神经损伤。

【预防】

1. 参见下牙槽血管损伤的预防措施。

2. 术中尽量减少对下牙槽神经的牵拉,施行骨间固定时应防止神经受压,避免螺钉或钢丝对其造成直接损伤。

【处理】

1. 术中处理 术中一旦发现下牙槽神经完全离断,应及时设法在无张力下施行神经端端吻合术。

2. 术后处理 如果术者确信术中未发生下牙槽神经的离断损伤,术后可酌情给予神经营养药物,以促进感觉神经功能的恢复。虽然下牙槽血管的损伤往往提示存在下牙槽神经损伤的可能,但无下牙槽血管损伤并非可以证实无下牙槽神经的损伤。因此,对于下牙槽神经损伤的术后处理应持非常谨慎的态度。从理论上说,神经损伤后 2~3 周是施行神经修复术的最佳时间,因为在此时间内神经周围组织可支持再生神经纤维的延伸,神经营养因子,诸如纤维连接蛋白、层粘连蛋白(laminin)等似乎可导向再生的神经纤维至靶器官。然而,如果仅仅是怀疑有下牙槽神经的损伤,术后 2~3 周施行神经修复术往往不切临床实际,因为 2~3 周不足以确定感觉神经功能的永久丧失。较为合理的处理方法是:术后应反复随访患者,仔细记录感觉神经功能的恢复情况,如果术后 3~6 月感觉功能毫无恢复迹象,则应施行探查术与神经修复术。

(四) 升支髁突骨段移位

【原因】

升支髁突骨段移位很少被人们认为是正颌手术的并发症,因为它不像出血、骨折以及神经损伤那样容易直接引起术者的注意。在施行升支矢状劈开截骨术中一旦发生升支髁突骨段移位,往往继发颞下颌关节损伤和咬合关系错乱。据报道,升支矢状劈开截骨术造成髁突移

位的发生率为 50%~100%，诱发颞下颌关节症状和畸形复发的发生率为 7%（林野，1996）。造成升支髁突骨段移位的原因不仅涉及手术操作，而且与术前设计不当密切相关。其主要原因为：

1. 模型外科设计不当，未能在模型上真实的记录骨段移动的距离与方向。
2. 模型外科难以反映升支髁突骨段的移动方向。
3. 骨段间存在骨干扰（图 17-12）。

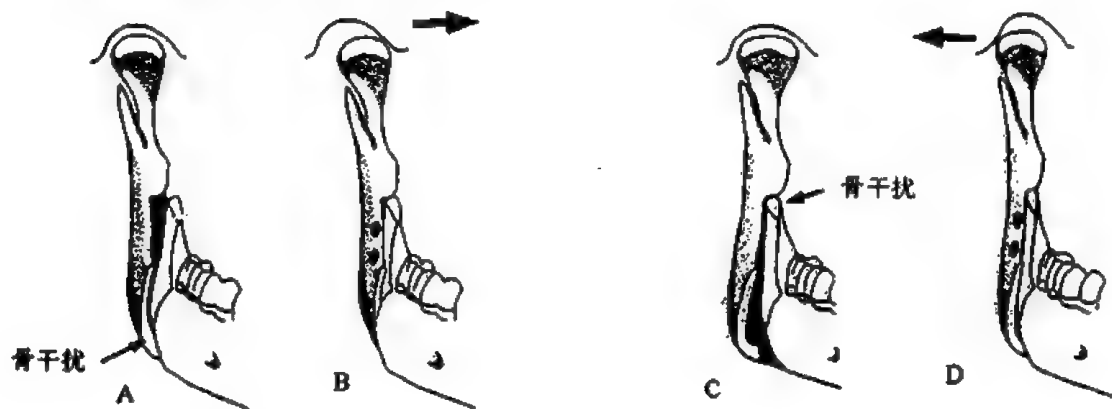


图 17-12 骨干扰所致的髁突内移位与外移位示意图

4. 骨间固定方法不当。

【预防】

1. 注意模型外科设计 单纯的前移或后推下颌骨可选用简单骀架进行模型外科设计。而对于非对称性下颌骨畸形或需行双颌手术的病例，必须选用可调节性骀架进行模型外科设计，以准确地记录骨段移动的距离与方向。

2. 术者应具备三维空间的概念 术前应仔细研究模型和颅骨标本，从三维空间来考虑并分析牙骨段移动后升支髁突骨段可能发生的伴随移动。

3. 升支髁突骨段移动方向分析 施行升支矢状劈开截骨术矫正下颌骨的非对称性畸形，随着牙骨段的旋转，升支髁突骨段容易发生侧方移位。如图 17-13 所示，当向右侧旋转牙骨段时，则易造成左侧升支髁突骨段向外移位，右侧升支髁突骨段向内移位；如向左侧旋转牙骨段，则升支髁突骨段发生相反的移位，施行骨间固定时应注意消除骨干扰。如图 17-14 所示，施术整平骀平面时，一侧的牙骨段向上移位，对侧随之向下移位，非正确的骨间固定将可导致升支髁突骨段发生相应的上下方向移位。

4. 劈骨前定位升支髁突骨段的原来位置 对于初学者来说，防止升支髁突骨段发生移位的有效方法是在劈开升支之前设法记录升支髁突骨段的原来位置。目前较为适用的方法是使用髁突定位钢板。林野（1996）介绍劈骨前用四孔“T”型或角型钢板记录下颌骨的正中关系，使钢板无张力地贴合于升支前部与颞牙槽嵴骨面后，固定并取出钢板，借助螺孔标记升支的原来位置。截骨后在定位钢板的导向下行骨间固定（图 17-15）。

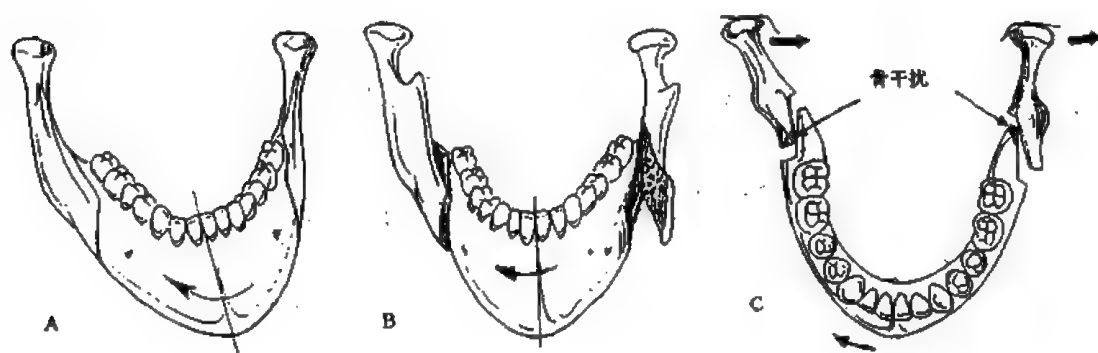


图 17-13 下颌骨矫正术中常见的骨干扰与髁突移位示意图

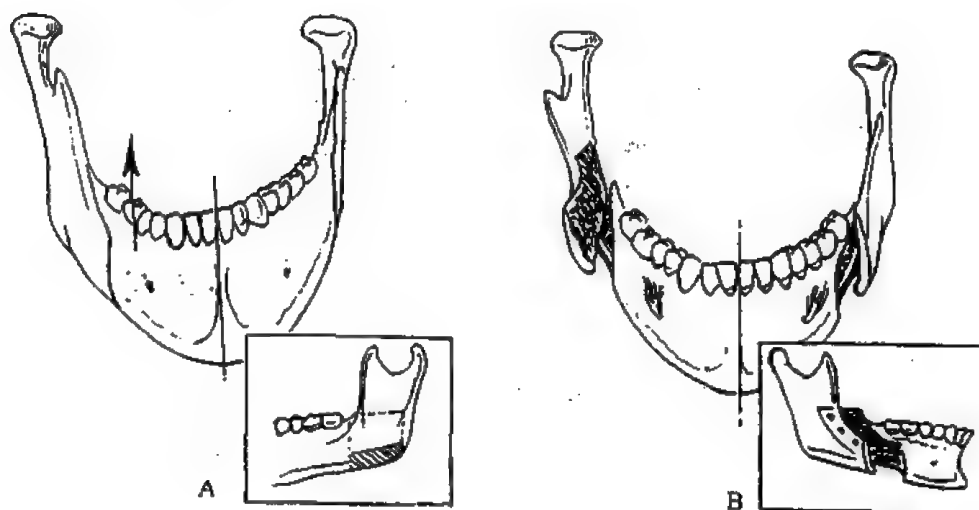


图 17-14 整平下颌颌平面时骨间固定示意图

【处理】

1. 术中处理

(1) 消除骨干扰 如图 17-12 与图 17-13 所示, 注意避免损伤下牙槽神经血管束, 设法磨除牙骨段以及升支髁突骨段的骨支点, 减少升支髁突骨段的侧方移位。

(2) 定位髁突的正确位置后行骨间固定 单纯前移或后退下颌骨时, 应首先排齐牙骨段下缘和升支髁突骨段下缘, 确定髁突的正确位置后行骨间固定。对于非对称性颌骨畸形或双颌手术病例, 应选用定位钢板确定髁突位置后再行骨间固定。

2. 术后处理 术后应密切观察患者的咬合关系, 一旦发生咬合关系错乱, 则提示有升支髁突骨段的移位, 应及时拍片查明升支髁突骨段移动的方向与距离。如术后 3 周内发现明显的升支髁突骨段移位, 应及时重新施行骨间固定术。

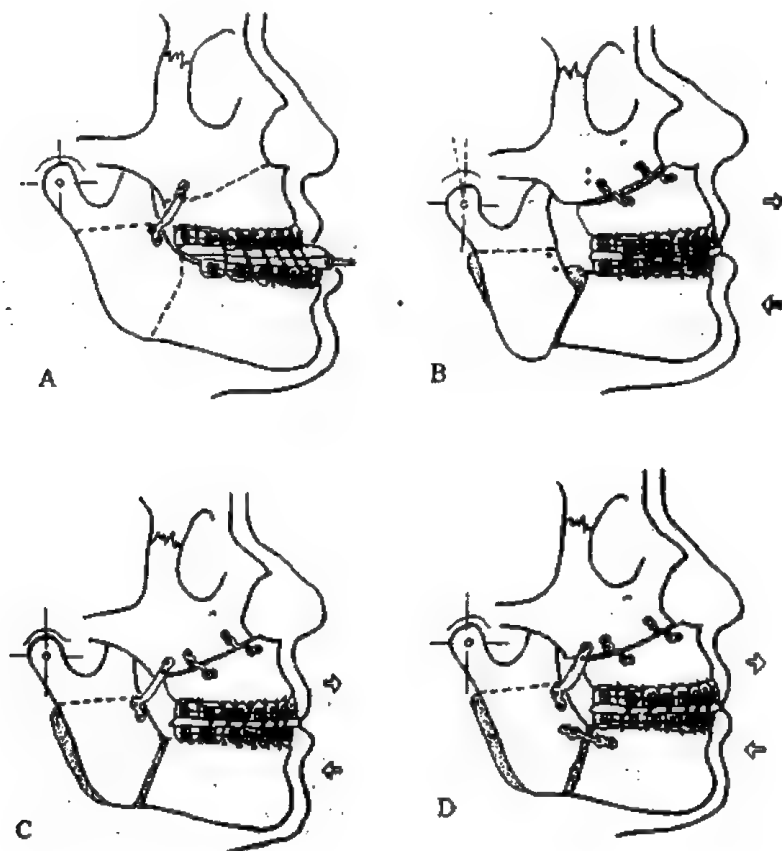


图 17-15 髁突定位钢板应用示意图 (完成固定后取出定位钢板)

(五) 伤口感染与骨坏死

【原因】

口腔卫生不良、骨碎片存留、血肿的形成均可导致术后感染。事实上，升支髁突骨段末端的处理不当（锐利骨缘、骨段移位）是导致伤口裂开、继发术后感染并造成骨坏死的主要原因。术后伤口感染发生率为 2.4%~3.5%，骨坏死发生率为 12.5%。

【预防】

除注意无菌操作、清除骨碎片、充分止血和冲洗伤口外，磨除升支髁突骨段与牙骨段末端的锐利边缘并固定骨段是防止伤口裂开、避免术后感染与骨坏死的关键（图 17-16）。

【处理】

对术后早期（3 天内）发生伤口裂开者，可咬除升支髁突骨段末端锐利骨缘，并缝合伤口。对术后一周发生伤口裂开并继发感染者，应注意冲洗伤口，局部填塞碘仿纱条，一般 2~3 周后，死骨片可自行脱落或行手术摘除，伤口很快愈合。

(六) 术后复发

【原因】

关于口内进路下颌升支矢状劈开截骨术后颌骨畸形的复发率，文献中报道的数字差异甚大，低者为 4%，高者达 63%。然而，临床上观察到的实际情况是：下颌前徙术的术后复发率明显高于下颌后退术。造成术后复发的因素很多，其主要原因有：

1. 病例选择不当 无论是下颌前突或下颌后缩, 施术前移或后退下颌骨的距离超过 1cm 时, 术后肌肉的张力容易导致畸形复发。

2. 髁状突移位 术中未能维持髁状突在关节窝的生理位置, 是造成术后畸形复发的重要因素。

3. 骨段缺乏制动 由于固定方法不当, 骨创面接触不良容易造成骨的延迟愈合或不愈合并导致术后复发。单纯使用钢丝行骨间结扎, 颌间固定时间过短也是造成术后复发的因素。

4. 咬合关系不良 术后如未能恢复理想的咬合关系, 咬合不平衡容易导致关节疾患并造成畸形复发。

5. 手术时间选择不当 如果患者处于发育期, 术后髁状突的继续生长可导致畸形复发。

【预防】

1. 严格掌握手术适应证 尽管本术式适用于下颌前突与后缩畸形的矫正, 当前移或后退下颌距离较大, 尤其是前移距离超过 1cm 时, 宜选择双颌手术, 以减少单颌移动距离, 避免术后畸形复发。

2. 合理掌握施术时间 传统的观点认为: 对于中度畸形应延迟至生长期停止后施术, 对于重度畸形可早期施术。现代观点是: 对过度发育性畸形应待生长期停止后施术, 对发育不良性畸形可早期施术。如此处理, 可减少术后畸形复发。

3. 维持髁状突在关节窝内的生理位置 术者的经验与髁状突定位技术的应用可有效地维持髁状突的生理位置。使用坚固内固定技术时, 更应注意避免髁状突移位。

4. 选择合适的固定方法 良好的术后固定和合适的固定时间是防止术后复发的重要措施, 目前多主张使用坚固内固定技术。如选用钢丝行骨间结扎, 术后颌间固定时间不宜少于 8 周。

5. 解除肌肉张力 后退下颌骨应注意分离升支髁突骨段内后缘的翼内肌附着, 便于下颌牙骨段向后移位; 前徙下颌骨时, 应注意分离下颌牙骨段上的翼内肌附着, 避免肌肉限制骨段的前移。如果下颌骨前徙距离超过舌骨上肌群长度的 30%, 应施舌骨上肌群切断术, 解除其对下颌骨前徙的限制作用。

6. 强调与正畸配合 正颌手术欲获得理想效果必须注意与正畸科的协作, 尤其是术后正畸治疗。改善咬合关系, 恢复咬合平衡是预防畸形复发的有效措施之一。

7. 其他措施 术前或术后应注意纠正患者的不良习惯, 诸如吐舌、口呼吸、吮指等。对于巨舌或大舌者, 必要时应同期或在术前施行舌缩小成形术。

【处理】

对严重的骨骼性复发, 需择期二次手术。

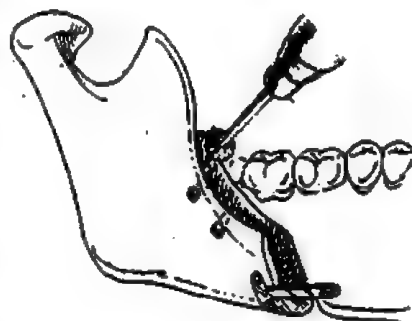


图 17-16 磨除骨段末端骨尖示意图

二、口内进路下颌升支垂直截骨术

口内进路下颌升支垂直截骨术 (intraoral vertical ramus osteotomy) 最先由 Winstanly (1968) 设计并用于矫治下颌前突畸形, 后经 Walker (1978) 改良, 强调保留翼内肌在升支髁突骨段内侧的肌附着, 极大地减少了髁突移位、骨段缺血性坏死等并发症的发生。

(一) 升支髁突骨段移位

【原因】

升支髁突骨段的侧方及旋转移位是口内进路下颌升支垂直截骨术的最常见并发症。造成该并发症的主要原因是由于肌肉附着的广泛分离与截骨线的过度偏斜。

1. 骨台阶过大与下颌骨后退距离过多 当后退下颌骨超过 1cm、升支前部骨段与升支髁突骨段重叠所形成的骨台阶容易造成髁突向侧方移位。

2. 截骨线的过度偏斜 如截骨线过于偏上或偏后、类似于髁突下斜行截骨术时，易造成升支髁突骨段内面翼内肌附着的缺乏，导致髁突颈部受翼外肌的作用发生前后向旋转移位（图 17-17）。

3. 骨面肌附着的广泛分离 广泛分离升支内外面的肌肉附着后，升支髁突骨段将发生钟摆状移位。

4. 非正确的骨间固定。

【预防】

1. 制备合适的截骨断面 施行升支垂直截骨术，理想的截骨断面应呈斜面。如此处理后，当下颌牙骨段后退至升支髁突骨段的内侧面时，可以避免或减少因骨段重叠所致的髁突的被动性侧方移位。选用 120° 的摆动锯片截骨可使骨断面成斜面，如选用直角摆动锯截骨应注意修整骨断面（图 17-18）。

2. 注意保留升支髁突骨段上的翼内肌附着 部分作者认为：为了保证下颌牙骨段的正常后退并防止术后畸形复发，应充分剥离升支髁突骨段内面的翼内肌附着。其实这一观点是完全错误的，Walker 等在改良升支垂直截骨术中强调的关键是保留而不是去除翼内肌在升支髁突骨段内面的附着。保留部分翼内肌附着的优点是：其一可以避免骨间固定简化手术操作；其二可以防止髁突移位；其三可为升支髁突骨段提供良好的血液供应。术后如能建立良好的覆殆与覆盖关系，下颌前突的病例术后很少出现畸形复发。

3. 截骨线必须正确 理想的截骨线是上起乙状切迹中点，下至下颌角前切迹，升支髁突骨段下部的宽度不宜小于 8mm，如此可保证稳定的术后效果。

4. 避免骨间固定 由于两骨断面并非水平面接触，加上钻孔位置、拴结力量与方向等因素的影响，骨间固定后易于造成髁突移位，故应避免骨间固定（少数学者主张行骨间固定）。在临床实际工作中，骨间固定非常困难。

【处理】

关闭伤口前应将升支髁突骨段维持在正确位置。术后拍片检查，如发现其位置异常，可在面部以手法复位后行加压包扎，颌间固定不宜少于 8 周。如上述处理未果，则需择期行二次手术。



图 17-17 截骨线过高及偏斜所致的髁突前移位

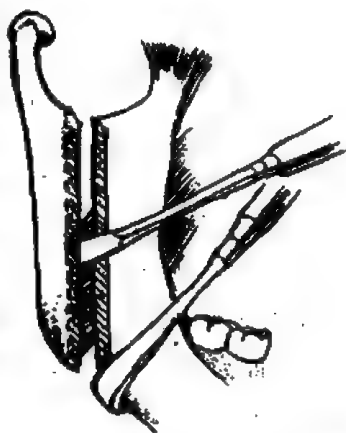


图 17-18 修整截骨断面呈斜面与保留部分翼内肌附着

(二) 下牙槽神经血管束损伤

【原因】

造成下牙槽神经血管束损伤的主要原因是垂直截骨线过于靠前, 摆动锯片直接损伤下牙槽神经血管束。

【预防】

欲有效地防止损伤下牙槽神经血管束, 其关键因素是合理地设计截骨线。虽然理论上称之垂直截骨线, 实际上是一条微弧型的截骨线 (图 17-19)。设计截骨线应以乙状切迹、下颌角前切迹、升支后缘、对舌隆突 (antilingual prominence) 作为参考标志。首先在对舌隆突的后方、距升支后缘 7~8mm 处分别向上至乙状切迹中点和向下至下颌角前切迹处作深约 1mm 骨切口以标出截骨线, 继之选用 120° 倾角、喙长 8mm 的半圆形摆动锯片, 分别由乙状切迹和角前切迹向升支中部采用边前进边上下转动锯片的方法全层截开下颌升支。

【处理】

由于下牙槽神经血管束的损伤大多发生在对舌隆突附近, 因此应强调分段截骨: 即先截断升支的上部和下部骨质, 最后截断升支的中间部骨质。如此处理, 可有效地预防和便于及时处理下牙槽神经血管束的损伤。当伤及神经血管束, 截骨创将出现明显的出血, 此时可迅速离断骨质, 以弯骨膜剥离器向外侧方撬起升支髁突骨段, 在直视下缝扎神经血管束的近心端, 以骨蜡填塞下颌孔或下颌管。

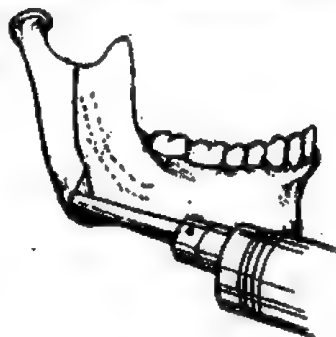


图 17-19 升支垂直截骨线示意图

(三) 骨折

【原因】

造成升支髁突骨段骨折的主要原因是: 骨质截断不完全, 撬动骨段力量过大或用力过猛, 以及升支髁突骨段过窄。

【预防】

1. 充分离断骨质 确定骨质是否完全离断有两种方法: 其一术者操作时应仔细体会有无阻力消失的落空感觉; 其二可选用弯针头沿截骨线探查确定有无尚未截断的骨质。一旦查觉骨质尚未完全离断, 应针对性地截断该处骨质。

2. 升支髁突骨段的宽度不宜过窄 对于成人而言, 升支髁突骨段中部的宽度至少不宜窄于 5mm, 升支髁突骨段的上、下部宽度不宜窄于 8mm, 否则撬动骨段时易发生骨折。

3. 注意撬动骨段的部位和力量 升支髁突骨段上的髁突颈部、对舌隆突后方容易发生折断, 因此在上述部位不宜安放器械来撬动骨段, 而应在乙状切迹下部、下颌角处安放器械向外方轻轻撬动骨段。一旦发现存在阻力, 应重新检查有无存在未截断的骨皮质桥。确信完全离断骨皮质后, 以弯剥离器插入截骨线很容易向侧方撬起升支髁突骨段。

【处理】

对于升支髁突骨段下端发生的骨折可不作特殊处理, 如发生髁突颈部骨折, 可参阅图 17-8 所示的方法, 经耳屏前进路行髁突颈部骨折固定术。术后颌间固定时间不宜少于 8 周。

三、下颌前部根尖下截骨术

下颌前部根尖下截骨术 (anterior mandibular subapical osteotomy) 最早由 Hüllihen

(1849) 介绍, 后经 Hofer (1942) 改良, 他提出经前庭沟粘膜作手术切口、于牙间作垂直截骨、根尖下作水平截骨的方法用于矫治成人下颌前部的牙槽性畸形。该术式目前已衍生出多种改良术式 (张国志, 1992), 常见的手术并发症主要是牙损伤与颊神经损伤。

(一) 牙损伤

【原因】

造成牙损伤的直接原因是骨凿或骨钻伤及牙体或牙根, 间接原因是牙骨段舌侧软组织蒂受损导致牙髓活力丧失。

【预防】

1. 设计合理的截骨线 术前应拍摄下颌全景 X 线片或下颌前牙的根尖 X 线片, 以了解牙根的长度和根间距离的大小。垂直截骨线一般设计在 43|34 根间间隙或 4|4 拔牙创内, 水平截骨线设计在下颌前牙根尖下 5~8mm 处。对于非拔牙病例, 如 43|34 根间距离过窄或存在牙根弯曲, 应考虑设计垂直截骨线在 54|45 之间或先行正畸治疗扩大 43|34 之间间隙后再施术。

2. 选用合适的截骨器械与截骨方法 进行牙间垂直截骨时, 宜选用 700# 裂钻截断唇侧骨板, 选用“调拌刀”状薄骨凿轻轻凿断舌侧骨板。行水平截骨时应确信截骨线位于根尖下 5mm 以上方能有效地避免伤及牙根。

3. 勿施外力于截骨线处的牙齿 由于垂直截骨造成 3|3 的远中、4|4 的近中缺乏骨支持, 使用牙弓夹板固定牙骨段时注意勿在 43|34 牙体上施加外力, 以免发生牙松动或牙脱位。

4. 注意保护舌侧软组织蒂 施行下颌前部根尖下截骨术后, 牙骨段的血供主要来源于舌侧的软组织蒂。保持水平截骨线在根尖下 5mm 可使颊棘位于截骨线上方的牙骨段内, 如此处理牙骨段则含有肌肉粘膜组织蒂 (图 17-20)。如果舌侧水平截骨线位于颊棘上方, 牙骨段仅含粘膜蒂, 如受损伤容易造成骨段上牙齿活力丧失致牙髓坏死。

【处理】

术后如发生牙髓坏死, 应及时行根管治疗。

(二) 颊神经损伤

【原因】

造成颊神经损伤的原因是锐器的误伤或术中牵拉过重导致其断离。

【预防】

颊神经出颊孔后呈弧形走行于下唇粘膜下方, 因此行手术切口时切勿过深, 切开粘膜后应调整刀尖方向朝牙槽突, 如此处理可避免误伤颊神经。术中显露颊神经后应将其游离 1.5cm, 避免牵拉时张力过大导致其在颊孔区的断离。

【处理】

如发现颊神经断离, 应立即行神经的端端吻合术。



图 17-20 保留颊肌
与颊舌肌在牙骨段上的附着

四、口内水平截骨颊成形术

颊成形术 (genioplasty) 由 Hofer (1942) 首先介绍, 系经口外进路施术。Converse (1959) 作了重要改进, 由口内进路完成水平截骨, 并称之为脱套技术 (degloving technique)。

目前口内水平截骨颧成形术并非意指单一术式,而是颧成形术的统称,其中包括有13种术式(王兴,1994)。无论何种类型的颧成形术,其基本操作大致相同,常见的手术并发症主要是颧神经损伤、骨折、骨段坏死以及颧下垂。

(一) 颧神经损伤

【原因】

1. 粘膜切口过深,直接伤及颧神经(图17-21)。

2. 截骨线过高,伤及下颌神经管的弯曲部(图17-22)。

3. 牵拉力过大或骨凿损伤。

【预防】

参见下颌前部根尖下截骨术颧神经损伤的预防。

【处理】

应施行颧神经的端端吻合术。

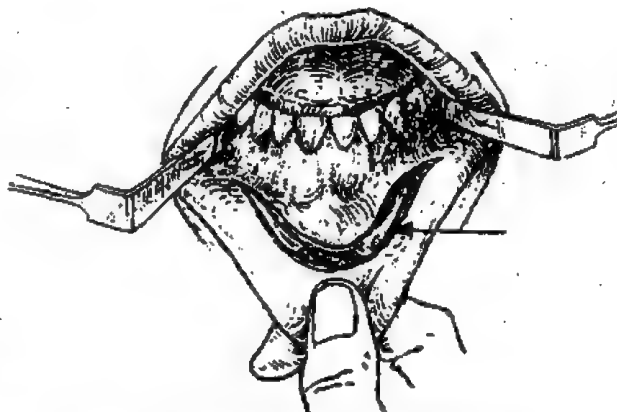


图17-21 颧神经粘膜下走行途径示意图

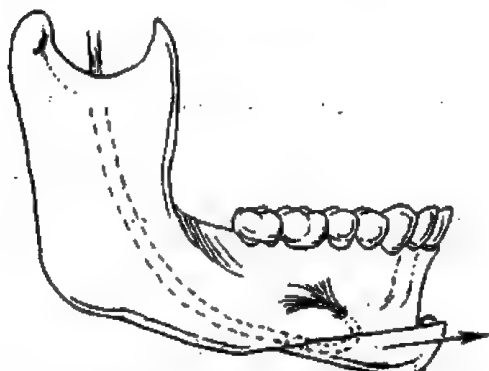


图17-22 截骨线偏后所致的颧神经损伤

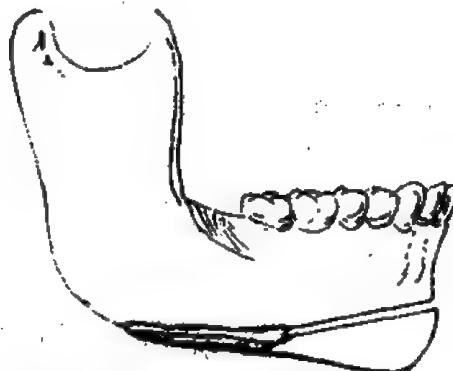


图17-23 “圆木劈裂状”骨折

(二) 骨折

【原因】

在未完全截开颧部骨段前,使用暴力撬动或用骨凿劈开时用力不当,常可造成骨段两端下颌骨下缘的骨折,称之圆木劈裂状(splitting of a log)骨折(图17-23),该型骨折常导致下颌骨下缘骨皮质纵裂至下颌角区,影响骨段的移动和准确对位。

【预防】

建议使用来复锯截骨,尤其应注意完全截断双侧颧孔下方致密的下颌骨下缘,当撬动骨段遇到阻力时,可使用注射针头沿截骨线查明未锯断的部分,然后再次截骨。如此处理可有效地防止圆木劈裂状骨折。

【处理】

一旦发生下颌骨下缘的圆木劈裂状骨折,如缺乏良好的截骨器械,可经口外进路,在颧孔下方的皮肤上作1cm长切口,暴露骨折部位后截断纵裂的骨皮质,使颧部骨段顺利移动和复位。

(三) 骨坏死

【原因】

造成缺血性骨坏死的主要原因是颊部骨段移动距离过大, 骨段的唇舌侧缺乏软组织蒂 (Mercuri, 1977)。

【预防】

施颊成形术时应强调保留颊部骨段的唇侧与舌侧软组织蒂。Converse (1959) 介绍的脱套技术仅强调了保留舌侧软组织蒂, 鉴于文献中报道了颊部骨段的缺血性坏死后, Bell (1983) 强调应放弃脱套技术, 采用保留唇侧广泛蒂的颊成形术。对于下颌小颌的病例, 如同期施行舌骨上肌群切断术, 应严禁采用脱套技术施颊前徙成形术。

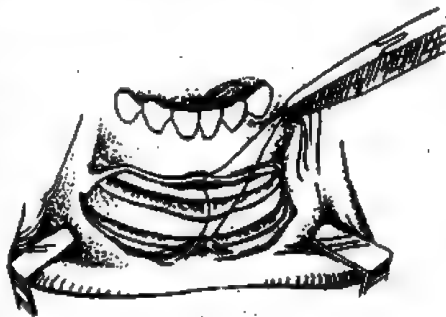


图 17-24 颊肌对位缝合

【处理】

二期行骨移植或异质材料植入术成形颊部突度。

(四) 颊下垂

【原因】

造成颊下垂 (ptosis) 的主要原因是未能正确对位缝合颊部肌肉。

【预防】

注意颊部肌肉的对位缝合 (图 17-24), 尽可能避免采用脱套技术, 同时应注意使用压力敷料。如施颊前徙成形术应采用四头胶布包扎法 (图 17-25)。

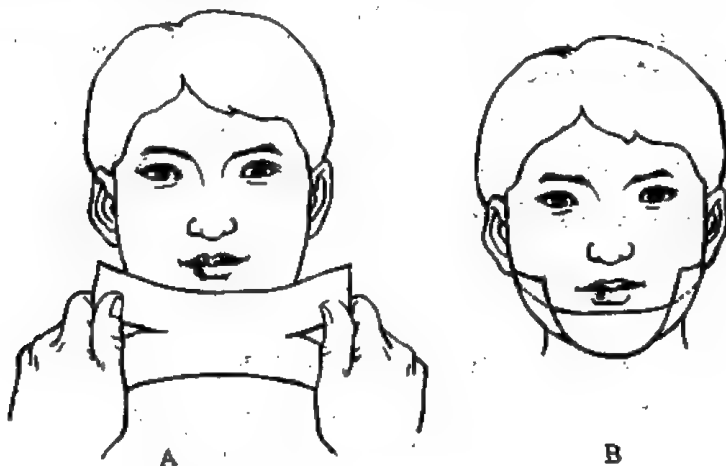


图 17-25 颊前徙成形术包扎示意图

【处理】

重新施术对位缝合颊肌。

(五) 钥匙孔状外貌

【原因】

钥匙孔状 (key hole-shaped) 外貌多见于移动距离过大的颊前徙成形术 (Polido 1993), 由于颊部骨段两侧末端的骨台阶所致。在瘦体形的患者尤其明显 (图 17-26)。

【预防】

尽量向两侧延长截骨线, 以减少颊部骨段两侧末端的骨台阶, 或同期在末端骨台阶处植入骨松质或羟磷灰石 (图 17-27)。

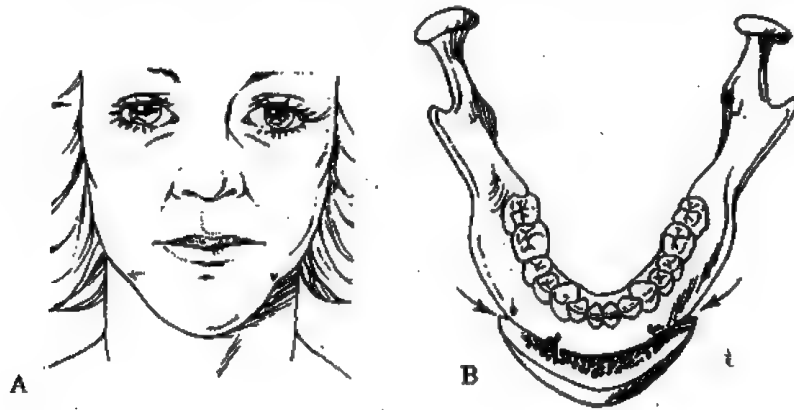


图 17-26 骨台阶过大所致的“钥匙孔状”外貌

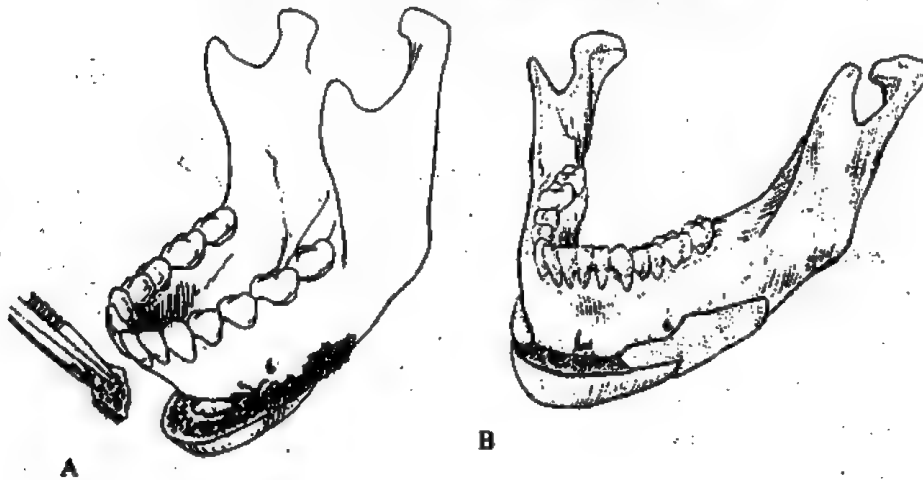


图 17-27 消除骨台阶的方法

【处理】

此类畸形在术后半年最为明显，可施行植骨术或异质材料植入术改善外貌。

五、Le Fort I 型截骨术

Le Fort I 型截骨术 (Le Fort I osteotomy) 已有近百年历史，但广泛用于矫正上颌骨畸形仅 30 余年。1969 年，Bell 相继报告了一系列上颌骨截骨术的血运学研究，为 Le Fort I 型截骨术的临床应用奠定了生物学基础，使之成为矫正上颌畸形的最常用术式。Le Fort I 型截骨术用于矫正上颌畸形的优点众多，但易发生下述并发症：

(一) 出血

【原因】

出血是 Le Fort I 型截骨术最常见的术中并发症。虽然在施行 Le Fort I 型截骨术中需离断上牙槽前、中、后动脉和鼻腭动脉，上述血管通常不会导致严重的术中出血。造成术中大出血的主要原因是：

1. 腭降动脉损伤 非正确的截骨方法,尤其是在凿断上颌窦内壁时,骨凿可直接损伤腭降动脉。另外,当向上移动上颌骨时,锐利骨尖可造成腭降动脉的间接损伤。

2. 颌内动脉与翼静脉丛损伤 主要是骨凿的直接损伤,如骨凿的凿刃过宽或骨凿安放的位置过高,在凿骨时容易损伤颌内动脉与翼静脉丛。

3. 颈内动脉损伤 较少发生,一旦发生颈内动脉损伤则会产生严重的出血,文献中有颈内动脉损伤后出血量达10 500ml的报道。造成颈内动脉损伤主要是离断翼上颌连接方法不当或利用上颌钳强行下降折断上颌骨,造成翼突骨折致颈内动脉损伤。

【预防】

1. 熟悉局部解剖结构 据 Turvey (1980) 报道,翼上颌连接平均高度为14.6mm,颌内动脉至翼上颌连接处最下缘的平均距离是25mm。上颌窦内侧壁与后壁移行处是腭降动脉的所在部位(图17-28)。

2. 选用合适的骨凿 由于翼上颌连接的平均高度为14.6mm,因此目前多数学者主张选用刃宽为15mm,弯度为120°的骨凿来离断翼上颌连接,以避免损伤颌内动脉。

3. 磨除锐利骨尖 由于腭降动脉位于翼腭管内,移动上颌骨后,翼腭管管壁的骨边缘易于损伤血管造成术中或术后出血,因此在折断降下上颌骨后应仔细分离腭降动脉,磨平翼腭管管壁的锐利骨边缘。对于整体移动上颌骨的病例,在施行 Le Fort I 型截骨术中是保留或结扎腭降血管束目前观点不一。笔者在美国进修期间观察到:对于整体向上移动上颌骨的病例,Fonseca 主张以银夹结扎腭降血管束的近心端,以防止血管束嵌入骨段之间受到挤压伤或刺伤而发生的术中或术后出血。对于 Le Fort I 型分段截骨术或整体下移上颌骨的病例,应注意保留腭降血管束免受损伤。



图 17-28 颌骨血液供应示意图

【处理】

对于腭降血管束的损伤,可选用银夹止血;对于单纯的翼静脉丛损伤,可选用明胶海绵填塞止血;对于颌内动脉损伤,可选用颈外动脉结扎术控制出血。

(二) 翼板骨折与翼上颌连接离断困难

【原因】

翼板骨折与翼上颌连接离断困难容易继发出血并限制上颌骨的移动,其主要原因为:

1. 骨凿安放位置不当 骨凿未置于翼上颌缝或骨凿插入方向不当是造成翼板骨折与翼上颌连接离断困难的主要原因。据 Renick (1991) 报道:翼板低位骨折占37.5%,高位占25%,上颌结节占4.2%,多发骨折为8.3%。

2. 水平截骨线过高 上颌结节处水平截骨线过高是离断翼上颌缝困难的另一种重要因素。

【预防】

1. 正确安放骨凿 选用刃宽为15mm、弯度为120°的骨凿,使骨凿上缘置于水平截骨线以下,凿刃顺上颌结节后方弧度自然进入翼上颌缝,继而以骨锤轻轻捶击即可将其离断(图17-29)。

2. 掌握水平截骨线高度 设计上颌结节处水平截骨线高度时不宜超过 15mm。

【处理】

单纯的翼板骨折未造成翼上颌连接离断困难者，可不作特殊处理。对于翼上颌连接离断困难者，Tideman 主张在直视下经口腔进路，直接安放骨凿于翼上颌缝下部的口腔粘膜下，轻轻捶击骨凿，既可避免发生翼板骨折，又可轻易离断翼上颌连接。应注意捶击力量勿过重，骨凿不宜进入过深。



(三) 骨不连接与骨坏死

【原因】

骨不连接与骨坏死多见于 Le Fort I 型分段截骨术。图 17-29 离断翼上颌连接示意图

术、腭裂患者的 Le Fort I 型截骨术以及移位距离过大的病例。其主要原因有：

1. 腭降血管束损伤 如经上颌前庭水平切口施行分段截骨术，腭降血管束是上颌骨段的主要血供来源，应注意保护勿受损伤。
2. 分段截骨不当 分段愈多，骨块愈小，愈容易发生骨块的血供不足。分段截骨时用力过猛，骨块与腭粘膜分离容易导致骨坏死。
3. 软组织蒂损伤 对于接受过腭裂修复术的患者，腭降血管束的完整与否难以确定，因此腭粘膜与 6|6 之后的颊侧粘膜构成了上颌骨段的重要软组织蒂，如受到损伤则可导致骨坏死。
4. 移动距离过大 骨段移动距离过大，可使腭降血管束与软组织蒂受到张力，从而影响其血液供应。当骨段间间隙超过 5mm 未予植骨容易发生骨不连接。

【预防】

1. 注意保护腭降血管束与软组织蒂 对于腭裂患者和分段截骨术的病例，一定要在直视下分离并保护腭降血管束，在截骨、凿骨过程中避免损伤唇、腭侧软组织蒂。必要时可选用唇侧垂直切口，经粘骨膜下隧道施行截骨术，以充分保留骨段的唇侧软组织蒂。
2. 掌握分段截骨要点 尽量避免分段截骨，在分段截骨过程中，操作应细致，避免用力过猛，防止骨段与粘膜分离。
3. 减小骨间间隙 当上颌骨骨间间隙超过 5mm 时，应施植骨术，尽可能选用坚固骨间固定，以避免发生骨不连接。

【处理】

如术中发现上颌牙龈颜色苍白，点彩消失，往往提示有腭降血管束损伤，应立即中止手术，复位上颌骨至原来位置，半年或一年后施二期手术。如术后发生骨坏死，应保持口腔清洁，给予高压氧治疗，待死骨完全分离后摘除死骨。对于软组织缺损较大者可转移舌瓣修复，必要时可考虑二期施行截骨术与植骨术，以修复骨缺损并矫正上颌畸形。

(四) 假性动脉瘤

【原因】

假性动脉瘤和动静脉瘘是 Le Fort I 型截骨术的罕见并发症。Lanigan (1991) 报道了 4 例假性动脉瘤，1 例颈动脉—海绵窦瘘 (carotid—cavernous sinus fistula)。并发假性动脉瘤的常见原因是颈内动脉，尤其是它的分支蝶腭动脉的损伤。

【预防】

正确地施行截骨术, 避免发生翼板骨折, 掌握骨凿的安放与进入深度。

【处理】

假性动脉瘤的临床表现为术后2周发生鼻衄, 填塞鼻腔不能控制出血, 应施颈外动脉结扎术。颈动脉-海绵窦瘘表现为术后患侧眼球结膜水肿。正确的处理方法是经颈动脉造影确定其准确部位后给予栓塞疗法。

(五) 口鼻瘘与口腔上颌窦瘘**【原因】**

主要原因是由于术中手术器械损伤了腭部粘骨膜所致。临床上多见于Le Fort I型分段截骨术。

【预防】

最好的预防方法是尽可能用术前正畸代替上颌骨的分段截骨术。在设计手术切口时, 尽量避免软组织切口与截骨线在同一平面, 换言之, 截骨线上必须有软组织覆盖。行腭正中骨截开扩大上颌弓时, 切忌设计腭正中软组织切口。此外, 术中应设法避免发生鼻粘膜以及腭部粘骨膜的撕裂伤或贯通伤。

【处理】

二期施行口鼻瘘或口腔上颌窦瘘修补术。

(六) 上颌窦炎**【原因】**

术前存在上颌窦炎的病史, 术后鼻粘膜充血肿胀或鼻中隔弯曲致窦内积液不能正常排出是造成Le Fort I型截骨术后并发上颌窦炎的主要原因。

【预防】

术前应加强对慢性上颌窦炎的治疗, 炎症消退后方可施术。对有上颌窦炎病史的患者, 术中应仔细刮除上颌窦内的炎性粘膜组织。关闭伤口之前, 应仔细清除上颌窦内的骨屑与积液, 注意纠正鼻中隔弯曲。术后应用滴鼻药。

【处理】

如术后8周患者仍存在上颌窦炎症状, 应及时拍片检查并请耳鼻喉科医生会诊。

(七) 鼻中隔弯曲与偏斜**【原因】**

多见于上颌骨上移位的病例, 主要原因是未能适当地去除鼻中隔软骨与犁骨, 或未能正确复位鼻中隔。

【预防】

术中应适当地切除部分鼻中隔软骨与犁骨(图17-30), 或在上颌骨的鼻腔面制备容纳鼻中隔的小骨槽(图17-31), 术毕应注意观察鼻中隔是否正确复位。

【处理】

如术中无鼻中隔偏斜, 拔除鼻腔导管后发生鼻中隔偏斜, 则应尽量采用手法复位。对于效果不佳或存在鼻中隔弯曲者, 可二期施行鼻中隔成形术。

(八) 鼻翼底部宽度异常**【原因】**

Le Fort I型截骨术后, 鼻翼底部的宽度异常可严重影响患者的面部形态。造成此并发症

的主要原因有：

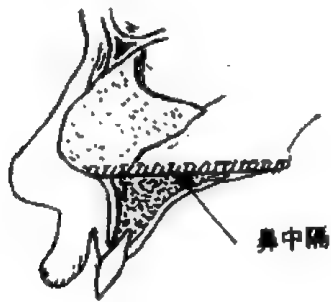


图 17-30 鼻中隔切除示意图



图 17-31 上颌骨鼻腔面制备小骨槽

1. 广泛剥离了鼻旁软组织后未行正确的对位缝合。
2. 上颌骨的前后移动增加或减少了鼻翼底部的骨性支撑。

【预防】

首先，术者应具备面部美学知识和熟悉术后面部软组织可能发生的变化，术前应根据患者的面部形态结合手术移动上颌骨的情况进行综合分析：对于上颌骨垂直距离过长、鼻翼较窄的患者，手术向上移动上颌骨后，适当增宽鼻翼宽度，有助于增强面部美容效果；反之，对于阔鼻翼患者，手术前移上颌骨后适当缩窄鼻翼宽度方可获理想的面部形态。其次，术中应注意鼻翼底部组织的对位缝合，必要时应行“8”字缝合术（图 17-32）。此外，可根据临床实际情况于梨状孔边缘植骨以支撑鼻翼底部或去除适量的骨质以降低鼻翼底部的骨性支撑。

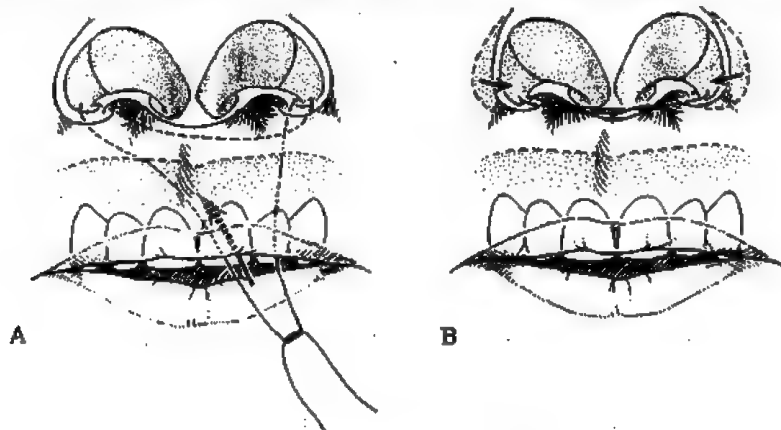


图 17-32 双侧鼻翼根部“8”字缝合术

【处理】

通常 Le Fort I 型截骨术主要并发鼻翼底部过宽，很少并发鼻翼底部过窄。对于过宽者可行鼻翼底部缩窄术。对于过窄者可于鼻翼根部行“Z”形瓣转移术向侧方移动鼻翼。

（九）上唇齿关系异常

【原因】

Le Fort I 型截骨术后并发的上唇齿关系异常主要表现为上唇短缩、上切牙不显或外露过多。造成上述改变的原因有：

1. 上颌骨垂直向移动距离过大或不足。
2. 术后上唇发生了短缩变化。

【预防】

1. 合理的术前设计 正常的唇齿关系是：当下颌处于息止殆位并自然闭口时，上中切牙切嵴至上唇缘下部的垂直距离为 0~4mm。欲避免术后发生唇齿关系异常，在设计 Le Fort I 型截骨术时应考虑术后上唇发生的短缩变化。据 Bell (1980) 报道：Le Fort I 型截骨术后上唇短缩的长度是骨段上移距离的 20%。换言之，上颌骨上移 10mm，术后上唇将缩短 2 mm。在进行术前设计时，术者对于上唇术后发生的变化应有充分估计。

2. 施行“V-Y”成形术缝合伤口 单纯的直线缝合易造成上唇唇红不显与上唇短缩，有效的预防方法是采用“V-Y”成形术关闭上唇正中部粘膜伤口（图 17-33）。该缝合方法可延长上唇，避免红唇不显与上前牙外露过多。

【处理】

术后如存在明显的唇齿关系异常，可根据实际情况择期二次手术纠正畸形。

（十）术后复发

【原因】

采用 Le Fort I 型截骨术向前或向下移动上颌骨段，术后畸形易于复发。导致术后畸形复发的原因众多，主要有：

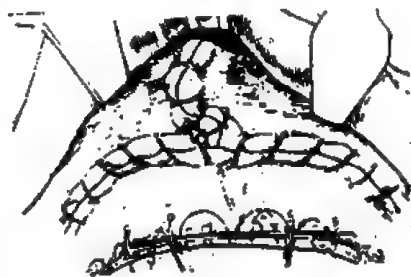


图 17-33 “V-Y”缝合术示意图

1. 骨段离断不完全 尤其是翼上颌连接区离断不完全，骨段未能前移到位是术后复发的重要原因。
2. 骨段接触面过小或无接触 易发生骨不连接导致术后复发。
3. 骨间间隙过大或植骨块固定不当 上颌骨前徙或下降遗留间隙 5mm 以上，间隙内未予植骨或植骨块大小不当时，术后畸形易于复发。
4. 骨间固定不可靠 单纯采用钢丝行骨间拴结难以保持并固定上颌骨在前移或下降的位置。
5. 软组织的牵拉作用 唇腭裂患者腭部的瘢痕组织，尤其是咽后瓣的组织蒂可明显限制上颌骨的前移，导致术后复发。

【预防】

预防术后畸形复发依赖于正确的手术方法、必要的嵌入骨移植、坚固的骨间固定以及骨愈合期正确与完全的制动。

1. 充分松动上颌骨段 充分松动上颌骨段的关键在于完全离断翼上颌连接、上颌窦内壁与后壁。对于唇腭裂患者，应注意完全松解腭部的瘢痕组织，必要时行咽后瓣切断术（术前应认真评价腭咽闭合功能并取得患者及家属的同意），使骨段可充分地向三维方向移动并理想地牵引至前移的位置。

2. 掌握间隙内植骨原则与固定方法 当骨段之间间隙大于 5mm 时，应施行植骨术。植骨块应嵌入骨段间，不宜采用外置法植骨。

3. 选用螺钉、螺板行骨间固定 提倡使用微型螺板，必要时可使用小螺板行坚固内固定。

4. 控制术后感染 控制术后感染、防止骨坏死是预防术后复发的重要措施。

【处理】

对于畸形复发显著者可择期行二次手术。

六、上颌前部截骨术

上颌骨前部截骨术 (anterior maxillary osteotomy) 最先由 Cohn-Stock (1921) 设计并用于纠正开殆畸形。早期术式是经腭部水平骨切口造成前颌骨的“青枝骨折”使其向后移位, 由于手术并未完全离断前颌骨, 术后畸形易于复发。鉴于 Cohn-Stock 的失败教训, Wassmund (1927)、Cupar (1954)、Wunderer (1963) 相继介绍了改良的上颌前部截骨术。上述各类术式通过向上、向后以及左右移动前颌骨纠正上颌骨的畸形。Bell (1969) 报道了上颌前部截骨术的血运学研究后, 上颌前部截骨术才广泛应用于上颌前突畸形的矫治。Wassmund、Cupar、Wunderer 三种术式的主要区别是软组织切口的设计不同, 但截骨方法基本相似。常见的并发症主要有:

(一) 牙根损伤

【原因】

对于拔牙病例施行上颌前部截骨术, 术中容易损伤上颌尖牙的牙根, 多因术中水平截骨线的位置过低所致; 对于非拔牙病例, 术中容易损伤尖牙与第一双尖牙的牙根, 多因施行牙间垂直截骨时的器械使用不当。

【预防】

术前应拍摄上颌全景 X 线片与牙片, 了解尖牙、双尖牙的牙根长度、牙根的方向和牙根间间隙的大小。水平截骨线的设计应高于尖牙根尖 3mm 以上, 垂直截骨线应与牙根方向相平行。对于非拔牙病例施行牙间垂直截骨时, 宜选用 700# 裂钻与薄刃骨凿操作。邻近垂直截骨线牙齿的邻面缺乏骨支撑, 施行拴结固定时应注意防止该牙侧向移位而造成的牙髓坏死。

【处理】

万一术中损伤了牙根, 不要急于拔除, 术后部分牙齿可自行修复, 不出现任何症状。对于牙髓坏死及松动牙, 应采取牙髓治疗与松牙固定, 必要时才拔牙尔后行义齿修复。

(二) 上唇形态或唇齿关系异常

采用 Cupar 手术切口施行上颌前部截骨术容易并发上唇形态与唇齿关系异常, 其预防和处理参见 Le Fort I 型截骨术并发症的防治。

(三) 骨坏死

【原因】

软组织带的损伤、伤口感染是造成前颌骨坏死的主要原因。

【预防】

采用 Wassmund 术式行上颌前部截骨术, 前颌骨保留了唇侧与腭侧软组织带, 术后骨段存活与愈合的安全系数较大。采用 Wunderer 术式截骨应保护唇侧软组织带, 向前上方折断前颌骨时, 应避免唇侧软组织带与前颌骨相分离。采用 Cupar 术式截骨应保护腭粘骨膜组织带免受损伤。由于腭粘骨膜质地较脆, 且与腭骨连接紧密, 向下折断前颌骨时易于撕裂腭粘骨膜造成血管带的损伤。笔者曾遇一例由于向下折断骨段不慎, 导致腭粘骨膜的撕裂伤, 术后门齿孔区遗留拇指大小创面, 最终造成中切牙的松动脱落, 摘除蛋壳状死骨后, 创面才得以修复。此外, 当后移前颌骨距离较大时, 应注意避免腭粘骨膜瓣发生折叠或嵌入骨段之间, 导致血供障碍, 造成前颌骨的缺血性坏死。

【处理】

保持口腔清洁,控制伤口感染。摘除死骨的时机不宜过早,所遗留的创面可转移舌瓣或腭瓣修复。

(四) 医源性腭裂

【原因】

腭粘骨膜的穿通伤与伤口的术后感染是并发医源性腭裂的主要原因。

【预防】

避免粗暴的术中操作,仔细磨除骨段面的锐利骨尖,减少腭粘骨膜的损伤是防止医源性腭裂的关键。一旦发生了腭粘骨膜的穿通伤,应一期缝合伤口。对缝合伤口困难者应以碘仿纱条覆盖创面,术后保持口腔清洁。

【处理】

择期行二次手术修补腭部缺损。

七、上颌后部截骨术

上颌后部截骨术 (posterior maxillary osteotomy) 由 Schuchardt (1955, 1959) 最先介绍,分别采用两期截骨术缩窄上颌后份牙弓和纠正开骀畸形。1970 年, Kufner 改两期手术为一期手术矫正长面畸形综合征患者的开骀畸形获得成功。继 Bell (1971) 报道了上颌后部截骨术的血运学研究后,一期上颌后部截骨术在临床上的应用方得以流行。尽管上颌后部截骨术可以广泛用于缩窄或扩大牙弓、矫正开骀或后牙反骀畸形,而 Bell 强调:该术式仅适用于唇齿关系正常、鼻唇形态和谐患者上颌后部畸形的矫治,对于上颌存在二维方向以上的畸形宜选用 Le Fort I 型截骨术或 Le Fort I 型分段截骨术。上颌后部截骨术的常见并发症主要有:

(一) 术后复发

【原因】

据文献报道,术后复发是上颌后部截骨术的最常见并发症。Bell 认为:术后复发的主要原因是神经肌肉系统的改变,腭部骨段的缓慢愈合以及咀嚼产生的生物机械力所致。Epker 认为:由于腭部粘骨膜较为致密,对于骨段的颊侧移位具有限制作用,骨段向颊侧移位距离超过 5mm 时,术后容易复发。Hinds 和 Kent 认为:上移上颌后部骨段后,下颌的位置及咀嚼肌群无变化,息止骀间隙增大,使移动的上颌骨段有下降的余地,因而易于复发。

【预防】

完全离断牙骨段并行坚固骨间固定是预防术后复发的关键。对于后牙反骀的纠正,牙骨段向颊侧移动距离超过 5mm 时,术中应充分游离腭粘骨膜,术后应消除骀干扰。单纯从颊侧入路行截骨术,务必注意离断腭骨与翼上颌连接。

【处理】

择期二次手术或改施 Le Fort I 型分段截骨术。

(二) 牙及牙根损伤

牙及牙根损伤的预防与处理参见上颌前部截骨术或下颌前部根尖下截骨术并发症的防治。

(三) 出血

参考 Le Fort I 型截骨术出血并发症的处理。

(四) 牙骨段坏死

【原因】

软组织蒂与腭降血管束的损伤是造成上颌后部截骨术发生牙骨段坏死的主要原因。采用 Schuchardt 术式矫正腭裂患者的上颌骨畸形时,腭部的瘢痕组织、腭降血管束的损伤、牙骨段的移动距离过大、缺乏良好的骨间固定是牙骨段坏死的综合因素。此外,不合适的腭护板可压迫腭部粘膜,使移动的牙骨段失去血供导致牙骨段的坏死。

【预防】

无论是经颊侧进路或经腭侧进路施术,均应注意避免损伤软组织蒂与腭降血管束,保持软组织蒂与移动牙骨段的充分连接是手术成功的关键。在唇腭裂患者的施术中,向侧方及前方移动牙骨段超过 5mm 时,应仔细观察牙骨段表面牙龈的色泽变化,如色泽苍白往往提示血供不良,需注意减小移动距离或停止手术并复位牙骨段。

【处理】

一旦发生牙骨段坏死,尚无办法挽救。唯一可行的是:保持口腔清洁,给予高压氧治疗,必要时施行死骨摘除术。对于骨性缺损,可二期植入成形的钛网与骨松质,然后行活动义齿或种植义齿修复缺失牙。

参 考 文 献

1. 东耀峻,赵怡芳.实用正颌外科学.武汉:湖北科技出版社,1987.210
2. 李德伦,梁河清.颌面颈手术失误与并发症的防治.西安:陕西科技出版社,1991.66
3. 林野, Pape H D. 髁突复位钢板在下颌升支矢状劈开术中的应用.中华口腔医学杂志,1996,31:165
4. 曲延征. Le Fort I 型截骨术的并发症.口腔颌面外科杂志,1993,3:224
5. 王兴.口内水平截骨颧成形术及其适应证.见:张震康主编.正颌外科学.北京:人民卫生出版社,1994.211
6. 张国志.颧成形术进展.见:樊明文,主编.口腔医学新进展.武汉:湖北科技出版社,1993.260
7. 张国志.下颌前份根尖下截骨术的发展与现状.国外医学口腔医学分册,1992,19:335
8. 张国志,东耀峻,李金荣,等.下颌前份根尖下截骨术在矫治牙颌面畸形中的应用.华西口腔医学杂志,1993,11:56
9. 张国志,何三纲,杨学文,等.口内进路下颌升支垂直截骨术在矫治牙颌面畸形中的应用.口腔颌面外科杂志,1996,6:1
10. 张国志,刘亮,东耀峻,等.双颌前份同期截骨术在矫治牙颌面畸形中的应用.中华口腔医学杂志,1996,31:315
11. 张国志,王秀丽,东耀峻,等.上颌前份截骨术的手术设计与临床应用.武汉医学杂志,1993,17:195
12. 张震康,张熙恩,傅民魁.正颌外科学.北京:人民卫生出版社,1994.158
13. Bay R A. Complications of orthognathic surgery. In Kaben LB (ed): Complications in Oral and Maxillo-facial Surgery. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1997. 193
14. Bell C S, Thrash W J, Zysset M K. Incidence of maxillary sinusitis following Le Fort I maxillary osteotomy. J Oral Maxillofac Surg, 1986, 44: 100
15. Bell W H. Revascularization and bone healing after anterior maxillary osteotomy: a study using adult rhesus monkeys. J Oral Surg, 1969, 27: 249
16. Bell W H, Fonseca RJ, Kennedy JW, et al. Bone healing and revascularization after total maxillary osteotomy. J Oral Maxillofac Surg, 1975, 33: 253

17. Bell W H, Gallagher D M. The versatility of genioplasty using a broad pedicle. *J Oral Maxillofac Surg*, 1983, 41: 763
18. Bell W H, Levy B M. Revascularization and bone healing after posterior maxillary osteotomy. *J Oral Surg*, 1971, 29: 313
19. Dennis S, Rebellato G. Postoperative condylar movement: A kinematic center of rotation study. *J Dent Res*, 1995, 74: 1614
20. Epker B N. Vascular consideration in orthognathic surgery. *Oral Surg*, 1984, 57: 467
21. Lanigan D T, Hey J H. False aneurysms and arteriovenous fistulas following orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 1991, 49: 571
22. Lanigan D T, Hey J H, West R A. Aseptic necrosis following maxillary osteotomies. *J Oral Maxillofac Surg*, 1990, 48: 142
23. Martis C S. Complications after mandibular sagittal split osteotomy. *J Oral Maxillofac Surg*, 1984, 42: 101
24. Renick B M, Syminton J M. Postoperative computed tomography study of ptergomaxillary separation during the Le Fort I osteotomy. *J Oral Maxillofac Surg*, 1991, 49: 1065
25. Rubens B C, West R A. Ptosis of the chin and lip incompetence: Consequences of lost mentalis muscle support. *J Oral Maxillofac Surg*, 1989, 47: 539
26. Trauner R, Obwegeser H. The surgical correction of mandibular prognathism and retrognathia with consideration of genioplasty. Part I. Surgical procedures to correct mandibular prognathism and reshaping of the chin. *Oral Surg*, 1957, 10: 677
27. Tuinzing D B, Greebe R B. Complications related to the intraoral vertical ramus osteotomy. *Int J Oral Surg*, 1985, 14: 319
28. Turvey T A. Intraoperative complication of sagittal osteotomy of the mandibular ramus: Incidence and management. *J Oral Maxillofac Surg*, 1985, 43: 504
29. Turvey T A, Fonseca R J. The anatomy of the internal maxillary artery in the ptergopalatine fossa: Its relationship to maxillary surgery. *J Oral Surg*, 1980, 38: 92
30. Van Sickels J E, Tucker M R. Prevention and management of complications in orthognathic surgery. In: Peterson LJ (ed). *Principles of Oral and Maxillofacial Surgery*. Philadelphia: J. B. Lippincott Co., 1992, 1465
31. Winstanly R P. Subcondylar osteotomy of the mandible and intraoral approach. *Br J Oral Surg*, 1968, 6: 134
32. Yeo J F, Lob F C, Egyedi P, et al. Serious circulatory disturbance after Le Fort I osteotomy. *J Cranio-Max-fac Surg*, 1989, 17: 222

(张国志 黄盛兴)

第十八章 自体组织移植的供区并发症

口腔颌面部缺损常采用自体组织整复,包括自体骨移植、皮肤移植、(肌)皮瓣移植及神经移植等。本章讨论口腔颌面外科硬组织和软组织移植手术的供区并发症。根据并发症发生的时间,供区并发症可分为早期和后期并发症两类。早期并发症(early complications)指围手术期发生的并发症或有自限性的并发症;后期并发症(late complications)指术后数周或数月发生的并发症或持续存在的早期并发症。本章讨论下述内容:

游离骨移植

髂骨移植

肋骨移植

颅骨移植

下颌骨移植

胫骨移植

吻合血管的骨移植

桡骨移植

腓骨移植

髂骨移植

皮肤和粘膜移植

断层皮片移植

粘膜移植

带蒂皮瓣和肌皮瓣移植

额瓣

颈阔肌肌皮瓣

胸锁乳突肌肌皮瓣

舌骨下肌皮瓣

斜方肌肌皮瓣

胸三角皮瓣

胸大肌肌皮瓣

背阔肌肌皮瓣

神经移植

腓神经

耳大神经

前臂内侧皮神经

第一节 游离骨移植

受区组织健康的宿主,游离自体骨移植是整复骨缺损的最理想材料。移植的自体骨可在短期内重建血供,骨形成的质和量优于异体骨移植。自体骨不引起免疫反应,无疾病传播的危险性,如肝炎、艾滋病等。然而,采用自体骨移植时,可发生供区并发症,如疼痛、功能受限、感染、出血、畸形等。此外,可遇到骨量不足的问题,尤其是儿童或老年患者。

一、髂骨移植

髂骨是颗粒状骨髓、皮质—松质骨条、皮质松质骨块的常用供骨区。并发症的发生取决于切取的骨量、移植骨类型以及供区为髂嵴前份或后份。早期的供区并发症包括疼痛、步态障碍、出血过多、肠梗阻、伤口裂开、感染、血肿或血清肿;后期并发症除疼痛、步态障碍外,还有瘢痕增生、感觉异常、疝形成等。

(一) 疼痛和步态障碍

髂骨移植后患者常主诉疼痛和步态障碍(gait disturbance)。6%~10%的病人术后出现中

度至重度的供区疼痛。疼痛通常与涉及内外侧骨板的骨移植有关。

步态障碍是由于骨暴露时剥离髂肌、臀肌以及阔筋膜张肌所引起。仅行颗粒状骨髓移植时,患者几乎没有疼痛或步态障碍。对所需颗粒状骨髓少的牙槽裂植骨等可采用环钻法取骨而不需暴露髂嵴。

供区是髂嵴前份或后份,可影响到疼痛和步态障碍的发生率和程度。一些学者报道髂嵴后份切取移植骨的术后疼痛少于髂嵴前份供骨。Marx等(1988)发现髂外侧后份进路取骨的患者,术后下床活动的时间比髂外侧前份进路的患者早(分别为1.7天和3.6天)。然而,采用髂外侧后份进路的患者,爬楼梯或从坐着的位置站起时有较大困难。

疼痛常有自限性,持续3~60天不等。步态障碍短者不到4天,长者可达4个月,未见术后1年仍有步态障碍的报道。年轻的患者术后疼痛及步态障碍的恢复比年长者快。

为了减少术后疼痛和步态障碍,需皮质骨或皮质-松质骨时一般在髂内侧取骨,避免对臀肌及阔筋膜张肌的损伤。

· (二) 感染和伤口延期愈合

供区感染的发生率0~4%。轻度感染可采用局部治疗。伤口延期愈合(delay wound healing)的发生率平均为1.3%。Laurie等(1984)分析60例髂骨移植并发症时发现,切口位于髂嵴内侧或外侧的所有病例,术后伤口均一期愈合。为了避免这种并发症,一般要求皮肤切开前紧压髂嵴内侧或外侧皮肤,使髂嵴处皮肤向内或向外移位。这样,沿髂嵴切开皮肤、皮下组织及髂嵴肌肉附着后再松开紧压的皮肤,切口即回复至髂嵴外后方或内前方,使术后伤口避开髂嵴,有利于伤口愈合。

(三) 失血、血肿或血清肿

仅切取松质骨出血少,切取全厚皮质-松质骨出血多,移植骨块愈大失血愈多。髂骨移植的供区失血量75~800ml不等。曾有学者报道髂后份骨移植与髂前份骨移植的平均失血量有明显差别,前者为306ml,后者为474ml(Marx等,1988)。术后自伤口引流出的血液150~256ml(Laurie等,1984)。为了减少术中出血,可迅速切取松质骨,并用骨蜡止血。因为术后常有明显渗血,供区的负压引流至少留置24小时或者是在8小时引流量少于25ml后拔除引流管。髂前份骨移植术中可能损伤的血管为旋髂深动脉和臀动脉。大量出血少见,因为术中出血常位于伤口内,易于控制。曾有腹膜后出血致死的报道(Brazaitis等,1994)。大量腹膜后出血的体征和症状是低血压、血液动力不稳定、下腹部包块以及红细胞压积降低等。可采用CT和超声波检查帮助确诊。

血肿(hematoma)的发生率0~6%。大多数血肿不明显。血清肿(seroma)的发生率0~50%。采用供区引流时,血肿、血清肿发生率低。与髂嵴前份进路比较,髂嵴后份进路的血肿、血清肿发生率较低。

(四) 矫形并发症

矫形并发症(orthopedic complications)包括髂棘骨折或髂臼骨折、髂嵴半脱位和骨盆不稳定。发生这些并发症的危险性随移植骨的大小而增加。髂前棘骨折的发生率在术后早期约为2%~13.3%。髂臼骨折和髂嵴半脱位(ilia crest subluxation)很少见,避免这类并发症的方法是暴露应充分,不宜采用过大的力游离骨块。骨盆不稳定是髂后嵴移植的一个并发症。髌关节损伤和髌韧带变弱可导致耻骨承受应力以及骨盆骨折。

髂骨切取后可出现外形缺陷,尤其是切取大块髂嵴包括全厚皮质、松质骨块时。切取移植骨后将髂嵴复位固定,此后出现的形态异常是由于愈合过程中改建和吸收引起。髂嵴矢状

劈开切取松质骨后可能发生髂嵴外形过宽。

改进骨切取方法有助于避免外形异常。如果需小至中等大的骨块,可不切断髂嵴而自髂嵴下方切取移植骨。需大块移植骨时,可切断髂嵴,但使其与肌肉附着。这两种术式均可维持髂嵴血供,因此不致发生骨吸收以及造成形态缺陷。宽或增生的瘢痕常见,可能因伤口裂开、感染、或切口位于髂嵴表面有关。

(五) 感觉异常

股外侧皮神经损伤后的长时间感觉异常(paresthesia)的发生率0~17%。此外,亦可能有股神经、髂腹股沟神经、坐骨神经、肋下神经和髂腹下神经外侧皮支的损伤。神经损伤的主要原因可能是过度软组织牵拉。髂嵴移植后可发生称之为股痛(meralgia)的疼痛性感觉异常,其特点是感觉异常伴灼痛或刺痛。这种并发症少见,已报道的发生率不及2%。为了避免神经损伤,可在距髂前棘1cm处开始切骨,且勿用过大的力牵拉软组织。

(六) 罕见并发症

疝形成、无力性肠梗阻、动静脉瘘以及输尿管损伤很少见。切取大块全厚髂骨,且未将分离的肌肉作适当缝合则可能形成疝。已报道的发生率不及1%,发生于手术后5个月至11年。为了防止疝形成,应避免广泛分离肌肉,取骨后应仔细缝合肌肉。James等(1981)曾报道两位年长的妇女髂骨移植后发生无力性肠梗阻(adynamic ileus)。此类并发症的发病机理尚不清楚。经鼻胃管间断吸引减压,以及补液等治疗后可逐渐恢复。输尿管损伤与术中操作不当有关,应尽力避免。

二、肋骨移植

肋骨和肋软骨移植是下颌髁状突和升支缺损整复的最常用材料。此外,肋骨或肋骨-肋软骨移植可用于整复颅骨、眼眶、颧骨和鼻的缺损或畸形。肋骨移植手术简单,并发症少。肋骨可带或不带肋软骨,可采用全厚或纵行劈裂的半厚,或形成小的皮质-松质骨片。并发症的发生与切取的肋骨数、软骨量以及切口部位等有关。早期并发症包括胸膜破裂以及伴发的气胸或血胸。亦可发生疼痛、肺膨胀不全、肺炎、感染和伤口延期愈合。后期并发症包括胸膜性疼痛、增生性瘢痕以及外形缺陷等。

(一) 胸膜损伤

胸膜损伤(胸膜破裂或气胸)常与切取多条肋骨有关,或因美学考虑采用小切口暴露不充分有关。胸膜破裂(pleural tears)的机会可随切取肋软骨段的长度增加而增高。胸膜损伤的发生率平均为4.4%,个别学者报道该并发症的发生率达20%~30%(Whitaker等,1979)。

肋骨或肋骨-肋软骨切取后,术者应仔细检查伤口,观察有否胸膜破裂。术创注满生理盐水,麻醉师实施最大正压呼吸,若伤口内出现气泡则提示胸膜破裂。有些病例,术中未发现小的胸膜破裂或气胸,而在术后拍摄胸片证实存在气胸。术中未发现胸膜损伤而术后出现气胸的病例,很可能因为术后早期拔除气管内插管时剧烈咳嗽,肋骨断端的锐缘引起胸膜破裂。因此,术中避免肋骨断端有明显突起或锐缘,可减少胸膜损伤发生率。

(二) 疼痛、肺膨胀不全和肺炎

肋骨移植术后患者常诉供区疼痛,平均持续2周(1~8周不等)。疼痛可导致潮气量降低,肺膨胀不全(atelectasis)和肺炎。术后肺炎的发生率平均为2.9%。采用布比卡因行肋间神

经阻滞麻醉可减轻胸痛及改善呼吸困难。2年后仍存在胸膜疼痛的发生率0~6.8%。这种疼痛可能是继发于胸膜壁层与脏器层之间的瘢痕形成。

(三) 伤口感染

肋骨或肋骨-肋软骨移植术属无菌手术。术中注意无菌操作,很少继发感染。术后伤口感染或伤口延期愈合的发生率约为2%。出现伤口感染应及时引流,并应用大剂量抗生素治疗。术后感染可导致伤口延期愈合。

(四) 美学缺陷

少数患者术后可见较宽而明显的增生性瘢痕。皮肤缝线较早拆除或行皮内缝合可减少术后瘢痕。为了获得最好的美学效果,成年人的切口可设计于乳房下皱折,儿童应距乳晕边缘2.5cm。尽管一些医生仍采用外侧胸廓切开术切口切取肋骨,但术后瘢痕较明显,因此不建议采用。经乳房下切口可获得适当长度的肋骨或肋软骨。明显的外形缺陷常与肋软骨切取有关。如果切口位于乳房下皱折,尤其是女性患者,这种缺陷易于掩盖。如果需切取多条肋骨,应间隔一条肋骨再取另一条肋骨,以避免明显畸形。

三、颅骨移植

颅骨是皮质-松质骨的优秀骨源,供区并发症较少。在儿童,颅骨可提供丰富的移植材料。由于颌面外科手术常涉及这一供区,因此切取移植骨可节省手术时间,失血少。颅骨切取的平均手术时间为35分钟,失血量20~200ml。此外,有较充足的骨量。颅骨移植的早期并发症为颅骨内板穿通及伴硬脑膜损伤,血清肿或血肿形成、感染。术后疼痛者不多。后期并发症主要为局部凹陷。

(一) 颅骨内板穿通

颅骨移植术可能发生的严重并发症是颅骨内板意外穿通和硬脑膜损伤。切取部分厚的颅骨时若技术不当可造成内板穿通及硬脑膜损伤,切取全厚颅骨时可能损伤硬脑膜。颅骨内板穿通后可致硬脑膜下血肿、硬脑膜暴露或撕裂、脑脊液漏、矢状窦穿通以及中枢神经系统感染。颅骨内板穿通的发生率0~13%,硬脑膜暴露或撕裂的发生率0~4.9%。矢状窦穿通少见,切取颅骨时为了避免进入矢状窦,骨切口至少距中线2cm并不应跨过中线。中枢神经系统感染、硬脑膜下血肿、大脑内血肿、蛛网膜出血以及脑脊液漏虽然少见,但可能造成灾难性后果。因此一些学者建议颅骨移植宜取自非优势大脑半球侧。

有几点建议有助于减少神经系统意外损伤。头颅侧位片或CT扫描可了解颅骨厚度,采用锐凿缓慢分开颅骨,撬动时不宜用力过大,否则可造成内侧皮质骨板和硬脑膜暴露。5岁以下的儿童,硬脑膜与内侧皮质板紧密附着,因此发生硬脑膜撕裂的可能性增加,分离时应非常仔细。

硬脑膜暴露常不致引起严重后果,但暴露的硬脑膜宜采用移植骨覆盖。如果有硬脑膜撕裂,应行颅骨切开术充分暴露撕裂区,仔细检查有否大脑皮质损伤。若有损伤,则立即请神经外科医生协助处理。无大脑皮质损伤时,可用双极电凝器行硬脑膜撕裂处止血,并行硬脑膜修复。采用骨移植覆盖已修复的硬脑膜。术后24小时严密观察神经系统症状。应用广谱抗生素4~5天。

切取颅骨时年龄是必需考虑的因素。3岁以下的儿童颅骨薄,不一定存在板障间隙。因此不宜行半厚骨移植。3岁以后行骨移植时,术前行CT扫描以确定存在板障间隙。大约在9岁

时顶区的厚度可达 6.0mm, 此时可考虑半厚颅骨移植。

(二) 感染、血肿、血清肿以及伤口延期愈合

血肿或血清肿以及继发感染是少见的术后并发症, 与未放置引流有关。伤口感染后应及时拆除部分缝线引流并静脉点滴抗生素治疗。发生前述并发症后可能致伤口延期愈合。

(三) 美学缺陷

颅骨移植术的后期并发症主要是颅骨供区的凹陷及程度不等的脱发区。减轻局部凹陷畸形的办法是采用颅骨骨片充填缺损区, 并尽可能将缺损边缘打磨光滑使缺损不太明显。男性患者, 切口应距发际较远, 以致年长发际后缩时不易显露继发于毛囊损伤的脱发区 (alopecia)。皮肤切口与毛囊平行可减少无发区宽度。

四、下颌骨移植

所需皮质—松质骨较少时下颌骨正中联合区为优秀的供骨源之一, 适应于牙槽裂植骨、种植体植入前的牙槽增高术、面部骨凹陷畸形矫正等。下中联合区 (颏部) 骨移植的优点包括: 供、受区在同一手术野, 手术时间较短, 患者住院时间短, 并发症少, 无皮肤瘢痕等。可能发生的并发症是牙齿损伤、颏神经损伤、牙周缺损、感染、伤口裂开、颏部外形改变以及下唇功能或外形改变等。

颏部骨移植的早期并发症少见。文献中尚无颏神经或牙损伤的报告。伤口裂开的发生率 4%~5%。后期并发症亦少见。术后数月唇部的功能和外形可恢复正常。术后供区骨缺损可逐渐愈合。有的学者建议采用异体骨填充骨缺损。正确缝合颏肌可防止术后颏下垂 (ptotic chin)。

五、胫骨移植

根据矫形外科的经验, 近年颌面外科的植骨有时选择胫骨近端切取部分皮质—松质骨。胫骨近端切取的皮质—松质骨量有限 (少于 45ml), 但手术较简单, 术后疼痛轻, 无明显功能受限, 术后血肿或血清肿形成以及继发感染的发生率低, 神经损伤和发生增生性瘢痕的机会亦很少。可能发生的并发症包括伤口延期愈合、步态障碍、骨折以及长期疼痛。术后胫骨应力性骨折的发生率 5.6%。这类骨折可采用非手术治疗, 愈合后无并发症。少数患者中可发生病理性骨折。术后步态障碍常在 3 周内恢复。

长期的并发症少见。供区长时间疼痛的发生率 0~5.4%。未见长期感觉神经功能障碍或美学损害的报告。

第二节 吻合血管的骨移植

过去的 10 余年, 吻合血管的骨移植整复颌面缺损已成为常用手术。从理论上讲, 吻合血管的骨移植, 因有其自身的血供, 比其他材料理想。它具有骨传导性、骨诱导性, 并且有供骨的骨前体细胞。移植骨原发愈合, 骨坏死很少。对受植床条件较差, 如曾接受过放疗、损伤、感染或移植骨失败者, 吻合血管的骨移植优于游离骨移植。

吻合血管的骨移植主要有下述供区: 髂骨、腓骨、肩胛骨、桡骨、尺骨、肱骨、胫骨以及

及肋骨。选择骨瓣时最重要的因素之一是选择适当的蒂。血管蒂直径大的瓣,如肩胛骨、腓骨、带桡骨的前臂瓣,切取较容易。瓣的蒂较长则在选择颈部受区血管时有较大灵活性。

吻合血管的骨移植(尤其是应用于整复下颌骨缺损)的主要问题是这类移植骨通常不适合于常规(非种植体支持的)义齿修复。骨愈合并恢复了下颌骨的连续性可认为手术成功。然而,可能由于移植骨的形态或大小不适当,而无法行功能性义齿修复。在吻合血管的移植骨内植入骨整合的种植体,则可满意地整复下颌骨缺损及行功能性义齿修复。下面主要讨论三个常用的吻合供区血管骨移植:桡骨、腓骨和髂骨。

一、桡骨移植

带桡侧皮瓣的桡骨移植常用于整复下颌骨缺损。桡侧前臂瓣有多项优点,是颌面缺损整复的常用供区。带桡骨的复合瓣,桡骨用于整复颌骨缺损,其表面的皮肤和筋膜可供口内或口外软组织整复。因此,可同时整复颌面部硬、软组织缺损。该瓣的皮肤薄,脂肪组织少,没有毛发,因此特别适合口内软组织缺损整复,供植组织的血管蒂长,动脉管径大,有多条可吻合的静脉,是手术成功的有利因素。此外,组织瓣可能获得神经再支配。可能发生的并发症包括伤口延期愈合、畸形并发症、供区的美学缺陷以及神经损伤。

(一) 伤口延期愈合

前臂供区的伤口延期愈合,是较严重的并发症。创口裂开可导致肱桡肌和桡侧腕屈肌肌腱暴露,引起瘢痕形成及腕活动受限。伤口裂开的发生率6.7%~53%。屈指长肌损伤后的前臂功能变弱常为暂时性并发症,术后3个月内可恢复。这种变弱较多与骨移植有关,筋膜皮瓣移植后少见。

筋膜皮瓣或复合瓣切取后,可采用三种方式处理供区创面:供区直接缝合,利用尺侧皮瓣覆盖创面或皮肤游离移植。因为供区伤口裂开的发生率高,有的学者建议不采用前臂桡侧皮肤覆盖口内创面,而待口内伤口继发愈合。此外,建议选择非优势前臂作为供区,术后进行理疗,以促进腕运动和减少供区并发症。

(二) 骨折及手缺血

桡骨移植的并发症之一为供骨骨折,发生率0~43%。此外,可发现腕或肘活动受限。活动受限偶尔长时间存在。桡侧前臂瓣移植后另一种少见但可能是灾难性的并发症是手缺血。在大多数病例中,手的主要血供是尺动脉。如果手的主要血供是桡动脉,则在前臂瓣切取后手出现缺血体征。若有必要,可采用隐静脉或头静脉移植重建桡动脉。

(三) 美学缺陷

桡侧前臂瓣切取后供区长期并发症主要是美学缺陷。供区直接拉拢缝合时,常有宽的瘢痕。采用皮肤移植时,肤色不协调,且有局部凹陷。

(四) 神经损伤

神经损伤少有报道,但一些患者术后存在桡神经浅支分布区的感觉迟钝。个别病例供区发生创伤性神经瘤。

二、腓骨移植

与前臂桡侧瓣相比,吻合血管的腓骨移植可提供较大的骨块整复下颌骨缺损。吻合血管

的腓骨移植适应受区条件较差,或可能需同时修复软组织的骨缺损。移植骨的营养血管为腓动脉的分支。腓骨移植可能发生的并发症主要是矫形并发症(orthopedic complications)。

(一) 矫形并发症

吻合血管的腓骨移植,早期供区并发症包括骨折、筋膜间隙综合征(compartment syndrome)、暂时性运动神经功能变弱以及步态障碍。早期并发症的发生率0~6.3%。Han等(1992)报道的132例手术中,1例发生腓骨骨折,1例筋膜间隙综合征,5例暂时性腓神经麻痹。腓骨移植后头几天不宜下床活动,多数患者在术后9天可开始行走活动。供区直接缝合者局部无美学问题,患者可较早下床活动。如果采用皮肤移植覆盖供瓣侧面,则应推迟下床活动时间。

腓骨移植的后期并发症包括下肢功能变弱、膝活动降低、粘液囊炎(bursitis)、腱挛缩、趾功能降低以及下肢生长发育畸形。少数病人出现患区弥散性疼痛。长期并发症的发生率0~50%。偶尔患者出现大拇指不能向背侧翘起。为了减轻长期并发症,术后可行理疗增加下肢功能。正在生长发育的患者,切取腓骨可继发腓骨弯曲、踝外翻畸形等。

(二) 伤口延期愈合

与单纯骨移植相比,切取复合组织瓣的供区并发症发生率较高。由于皮肤创缘坏死或下肢水肿可致伤口延期愈合。如果切取复合瓣的供区采用游离皮片覆盖,皮片未完全成活则可能导致肌腱暴露。

三、髂骨移植

吻合血管的髂骨移植,通常切取包括髂嵴的全厚骨块。术后供区并发症与单纯游离骨移植相似,但这种手术的创伤较大,部分并发症的发生率较高或较严重。Jewer(1989)在60例髂骨骨瓣移植的病例中发现2例术后疝形成,几乎所有的病例出现早期步态障碍。近年来,有的学者改进术式,采用吻合旋髂深血管,行半厚髂嵴及内板的骨移植。这种半厚骨瓣整复下颌骨缺损时,不像全厚髂骨瓣整复后显局部臃肿,但不适应作带皮肤的复合组织移植。

第三节 皮肤和粘膜移植

在口腔颌面外科,皮肤、粘膜游离移植可用于软组织缺损整复、瘢痕松解以及前庭沟形成。常用的供皮区为臀部、股外侧、上臂以及前臂。全厚粘膜移植常取自颊、腭粘膜。断层皮肤移植的早期并发症是疼痛、感染、伤口延期愈合,以及失血过多等。

一、断层皮片移植

(一) 疼痛和感觉异常

断层皮片移植后可出现不同程度的供区疼痛。疼痛的强度与移植皮片大小及敷料类型有关。半透性封闭(semipermeable occlusive)敷料可减轻供区疼痛,而空气或热干敷料可伴较重的疼痛。长期疼痛和感觉异常的发生率不等。有的学者报告术后3年近半数供区有不同程度疼痛或感觉异常。但有的学者报告术后供区长期疼痛仅为1%。

(二) 感染和伤口延期愈合

供区感染的发生率0~4.8%。为了预防感染和促进伤口愈合,临床上曾试用过几种敷料。敷料可分为封闭型(closed or occlusive)和开放型。应用封闭敷料者出现疼痛较少,但可能不易发现感染。开放技术是利用空气或热干燥供区,感染率较低,但出现疼痛较多。临床上选择敷料时必须注意其优缺点。虽然曾有学者认为使用半透性封闭敷料的感染率较高,但未被对比性研究证实。

断层皮片移植后供区的平均愈合时间9.7~12天。继发感染可致延期愈合。供区的愈合取决于真皮内残留上皮结构(毛囊、皮脂腺及汗腺)的上皮再形成。移植皮片越薄,残留的上皮结构越多,愈合时间越短。无汗性外胚层发育不良(anhidrotic ectodermal dysplasia)的患者因缺乏皮肤附属器,断层皮片移植后供区不能愈合。全厚皮片移植的供区较小时,创缘分离后拉拢缝合;供区创面大时应切取断层皮片覆盖,否则伤口延期愈合。

(三) 失血

失血量一般与移植皮片大小有关。10~20cm²断层皮片移植平均估计失血量约46ml。失血量随皮片大小而增加。放置敷料前供区应用适量肾上腺素可减少失血。

(四) 增生性瘢痕和瘢痕疙瘩

断层皮肤移植后增生性瘢痕或瘢痕疙瘩少见(1.2%)。第三章讨论软组织创伤愈合及有关并发症时已较详细论述增生性瘢痕和瘢痕疙瘩。虽然临床上已注意到有些因素(如种族、年龄、家族史、部位)与增生性瘢痕或瘢痕疙瘩有关,但与这些异常有关的确切细胞机理尚不清楚。增生性瘢痕和瘢痕疙瘩的治疗可采用手术切除,术创直接拉拢缝合,或局部皮瓣转移,或是皮肤游离移植关闭术创。其他的治疗包括病变内注射类固醇或干扰素,放疗及局部应用硅酮片等。亦可采用手术结合放疗或病变内注射药物等治疗。虽然增生性瘢痕和瘢痕疙瘩的治疗方法较多并取得一定成功,但没有一种特别有效。该领域临床治疗的重大突破,有待于瘢痕异常形成的生物学基础的进一步认识。

(五) 色素沉着

断层皮片移植后常出现供区色素沉着,其发生率49%~76%。因为供区皮肤颜色和质地易发生改变,所以需适当选择供区,使之易于隐蔽。腿上份供区常可被衣服遮挡,而前臂供区掌心向上时易于显露。上臂内侧是较隐蔽的供区。头部的供区常可被头发遮盖,但以薄断层皮片移植为佳,以免去除皮肤附属器后引起供区无发。取皮后的第一年,供区应避免晒太阳,以减少异常色素沉着的机会。

二、粘膜移植

口腔粘膜移植的两个常用供区是颊粘膜和腭粘膜。除牙龈缺损需采用腭粘膜移植外,一般选颊粘膜。两个移植区的结果是类似的,但腭部愈合较慢。

腭部供区常为继发愈合,不适症状与供区大小有关。上皮再形成所需时间3.5~6.5周。颊粘膜供区可直接关闭,7~12天愈合。

腭粘膜移植的唯一后期并发症是粘膜再生区溃疡。这种并发症与全厚粘膜移植有关,发生率8.3%~22%。临床上,已愈合的粘膜颜色正常,但薄且萎缩。这样,再生的粘膜易受托牙等损伤。托牙承受区发生的溃疡,修改托牙后可逐渐愈合。未见腭部供区感觉异常、疼痛或感染等并发症报告。

第四节 带蒂皮瓣和肌皮瓣移植

过去 20 年来,皮瓣和肌皮瓣的应用使得头颈部缺损的修复获得明显进展。肌皮瓣具有可靠和丰富的血供,供植组织量大或较大,一期整复大型缺损可显著改善美学和功能。严格地讲,正中额瓣应列为最先应用的肌皮瓣,其蒂为滑车上血管,包括一部分额肌。应用于整复口腔颌面部缺损的带蒂皮瓣或肌皮瓣包括额瓣、颈阔肌肌皮瓣、舌骨下肌皮瓣、胸锁乳突肌皮瓣、斜方肌肌皮瓣、胸三角皮瓣、胸大肌肌皮瓣等。下面介绍常用的皮瓣、肌皮瓣的供区并发症。

一、额 瓣

额瓣 (forehead flap) 的应用历史悠久,由于血管管径较粗,位置恒定,行程表浅,血供丰富,转移灵活等优点,被广泛应用于修复口腔颌面部缺损。依额瓣切取的范围可分为一侧额瓣、全额瓣及正中额瓣。

额瓣切取后供区的主要并发症是额部的美学改变。全额瓣或半额瓣切取后供区常采用全厚皮片或中厚皮片移植。移植的皮片常与邻近皮肤颜色不协调。此外存在供区凹陷畸形。因此,许多患者(尤其是年轻人)不易接受这种手术。为使供区边缘与邻近组织较协调,可在瓣切开时使刀片稍向内倾斜,以致供区创缘呈内低外高的斜面,在皮片缝合后一定程度上减轻组织厚度的差别。另有学者提出额瓣切取后推迟 10 天左右待创面有部分肉芽组织生长后再行皮片移植,有助于减轻凹陷畸形。术后供区出血、感染较少见,继发感染时可致伤口延期愈合。

利用正中额瓣修复面部或鼻缺损时,若在术前行组织扩张,供瓣创面直接拉拢缝合可避免明显的凹陷畸形。额正中额瓣切取后可造成眉间距离缩短,二期手术断蒂时将部分蒂组织缝合至供区可恢复眉间距。

二、颈阔肌肌皮瓣

颈阔肌菲薄而宽阔,其浅面的皮肤质柔软。颈阔肌肌皮瓣 (platysma myocutaneous flap) 适应口腔及咽部粘膜(尤其是颊粘膜)缺损的整复。颈阔肌及其相应的皮肤的血供有多种来源,但设计蒂在上方的肌皮瓣时主要以面动脉及颊下动脉的皮支为血管蒂。该瓣的回流静脉为颈外静脉和颈前静脉。

颈阔肌肌皮瓣切取后主要的供区并发症是伤口裂开(16%)和下颌缘支损伤。对较胖或供瓣创面超过 5cm 者,术创往往不能直接拉拢缝合,可转移胸三角瓣或皮片游离移植关闭术创。分离瓣蒂部时应仔细识别和保护面神经下颌缘支。瓣转入口内前,其蒂部应去除一段表皮,以免形成术后瘻。颈部曾接受过放射治疗的患者不适应选用此瓣。

三、胸锁乳突肌肌皮瓣

胸锁乳突肌肌皮瓣 (sternocleidomastoid myocutaneous flap) 位置较浅,与口腔接近,易

于切取和转移,是修复舌、口底、下颌区及颊部缺损的常用供区之一。该瓣的血供为多源性,呈节段性,包括颈横动脉、甲状腺上动脉、枕动脉和耳后动脉等。修复口腔内缺损时,肌蒂通常设计在上方,以枕动脉和耳后动脉分支为血管蒂。

该肌皮瓣的切取一般无明显的供区并发症。蒂在上方的肌皮瓣,为了避免损伤瓣的血管蒂一枕动脉,分离时不宜超过二腹肌后腹高度,因此,可能影响到颈淋巴清扫的彻底性。此外,因为近半数的副神经进入胸锁乳突肌后才分为两支,斜方肌肌支在肌内穿行一段距离。为了保存斜方肌肌支,需切断部分肌纤维才能游离出神经,若因该支影响肌皮瓣向上转移而在术中切断,则在术后出现斜方肌功能障碍。

四、舌骨下肌皮瓣

舌骨下肌皮瓣(infrahyoid myocutaneous flap)是由王弘士等(1979)首先应用。该瓣主要包括胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌、肩胛舌骨肌上腹和表面的颈阔肌和皮肤。肌皮瓣的血管蒂为甲状腺上动、静脉。常用于修复口底、舌、颊等口内缺损。

舌骨下肌皮瓣切取后供瓣创面可直接拉拢缝合,但供瓣创面在5cm以上或体型较胖的患者需从胸前转移皮瓣修复创面。缝合张力大时,术后常在颈中线形成明显的增生性瘢痕,影响美观。术毕行气管切开的患者,可能因气管的分泌物污染,易继发供区感染。

五、斜方肌肌皮瓣

斜方肌分为上、中、下三部分,主要血供来自颈横动脉。可采用全肌或肌的一部分制备肌瓣、肌皮瓣、肌骨瓣或肌皮骨瓣。斜方肌肌皮瓣(trapezius myocutaneous flap)是修复口底、舌体或颈部软组织缺损的常用供区之一。由于颈横动脉与臂丛关系密切,行于臂丛后或穿过臂丛者约24%,术中分离血管蒂时应避免伤及臂丛,对颈横动脉不是行于臂丛前方的病例应放弃以该瓣整复口内缺损的计划。

斜方肌肌皮瓣切取后对肩部功能和外形有一定影响。供瓣较宽时术后易出现伤口裂开或延期愈合。偶尔供区出现血清肿,可能与过早去除负压引流有关。

六、胸三角皮瓣

胸三角皮瓣(deltpectoral flap)的皮肤较薄,肤色与颈、面部近似,可用于修复这些部位缺损。该瓣蒂部的血管主要是胸廓内动脉的穿支。胸三角皮瓣的供区常采用游离皮片移植修复。皮片固位不良时可出现供区感染,伤口继发愈合。胸三角皮瓣二期手术断蒂时可切开管状的瓣,将其缝合至供区,可减轻胸上部的凹陷畸形。

七、胸大肌肌皮瓣

胸大肌肌皮瓣(pectoralis major myocutaneous flap)是头颈部肿瘤切除后缺损整复时应用最多的一种轴形皮瓣。该瓣的血供丰富,供瓣面积大,血管蒂的解剖位置恒定,切取较容易。肌皮瓣的动脉主要来自胸肩峰动脉胸肌支。

该瓣切取后的供区并发症是造成一侧胸大肌功能丢失,因此,对从事体力劳动的人应慎重选用。女性患者可损伤乳腺及造成乳房畸形。为了不破坏乳头,可将皮瓣设计在胸骨旁或乳下皱襞处。术中止血不彻底可发生血清肿或血肿。因疼痛和胸壁运动受限可出现肺膨胀不全。偶有术创感染继发肋骨骨髓炎的报告。供瓣面积较大,术创直接拉拢缝合的病例中术后常形成较宽的瘢痕。

八、背阔肌肌皮瓣

背阔肌肌皮瓣 (latissimus dorsi myocutaneous flap) 的血管神经蒂长,可设计为带蒂瓣或吻合血管的游离瓣移植整复颌面、颈部大面积缺损。

供区的并发症包括伤口裂开、增生性瘢痕、血清肿、臂丛损伤等。可采用负压引流预防血清肿形成。发生血清肿后可采用注射针抽吸。臂丛损伤可能与肌皮瓣蒂部分离时过度抬臂,使神经干压迫于锁骨颈椎之间有关,其发生率0~10%不等。术后可出现轻度至中度肩部功能减弱,症状可逐渐改善。若颈淋巴清扫术中牺牲副神经,则肩部功能障碍的程度加重。

第五节 神经移植

在口腔颌面部,下牙槽神经、舌神经或面神经的缺损常需采用自体神经移植修复缺损。可选用的供植神经包括腓神经、耳大神经、前臂的内、外侧皮神经、桡神经的感觉支以及股外侧皮神经。腓神经和耳大神经常用于修复下牙槽神经或舌神经缺损。神经移植的供区并发症包括感觉异常、部分功能障碍以及供区瘢痕等。

一、腓神经

腓神经 (sural nerve) 是神经移植的优秀供源,主要优点包括手术简便,有数条大的神经束,可切取30~40cm长的移植神经,供区并发症极少。神经切取后引起的感觉缺陷涉及足外侧缘、踝后外侧、足底侧缘。虽然感觉缺陷是长期的,但其范围随时间延长而渐缩小。部分病人可能出现供区疼痛。虽然切口瘢痕常可被外踝的突起和衣服遮盖,但仍有患者诉瘢痕不美观。另一种可能出现的并发症是小隐静脉损伤。

二、耳大神经

耳大神经 (greater auricular nerve) 作为供植神经修复下牙槽神经或舌神经缺损,具有大小适合及靠近手术野的优点。与供区有关的并发症是感觉缺陷。耳廓及腮腺区皮肤的暂时感觉缺陷常在6个月内感觉恢复。少数患者供区发生症状性神经瘤 (symptomatic neuromas)。为了防止症状性神经瘤形成,建议结扎神经近端,或将其埋于筋膜下。耳大神经的切取,通过下颌骨切除的手术切口常可完成,不需另辟术野。若需采用单独切口则可能出现供区瘢痕增生。

三、前臂内侧皮神经

根据解剖学资料,前臂内侧皮神经(medial antebrachial cutaneous nerve)适合修复下牙槽神经或舌神经。可能出现的供区并发症是极轻的供区感觉迟钝以及不甚明显的瘢痕。

参考文献

1. 孙弘. 颌面显微外科学. 北京: 人民军医出版社, 1993. 81
2. 伊彪, 王兴, 张晓, 等. 颅骨移植在口腔颌面外科中的应用. 中华口腔医学杂志, 1996, 31: 179
3. 赵怡芳, 李宏礼, 东耀峻. 自体髂骨移植与供区并发症. 临床口腔医学杂志, 1992, 8: 92
4. Belcher D C, Janes J. Tibial donor site morbidity: 500 consecutive cases with long follow-up. J Bone Joint Surg Am, 1975, 57: 1032
5. Blankstein K C, Turvey T A. A review of 144 cranial bone grafts. J Oral Maxillofac Surg, 1989, 47 (Suppl 1): 98
6. Boyd J B, Rosen I, Rotstein L, et al. The iliac crest and radial forearm flap in vascularized oromandibular reconstruction. Am J Surg, 1990, 159: 301.
7. Brazaitis M P, Mirves S E, Greenberg J, et al. Severe retroperitoneal hemorrhage complicating anterior iliac bone graft acquisition. J Oral Maxillofac Surg, 1994, 52: 314
8. Catone G A, Reimer B L, McNeir O, et al. Tibial autogenous cancellous bone as an alternative donor site in maxillofacial surgery: A preliminary report. J Oral Maxillofac Surg, 1992, 50: 1258
9. Civantos F J, Netterville J L. Complications of myocutaneous flap surgery. In: Eisele DW (ed). Complications in head and Neck Surgery. St. Louis: CV Mosby, 1993. 733~742
10. Darzi M A, Chowdri N A, Kaul S K, et al. Evaluation of various methods of treating keloids and hypertrophic scars: a 10-year follow-up study. Br J Plast Surg, 1992, 45: 174
11. Dinner M I, Peters D R, Sherer J. Use of a semipermeable polyurethane membrane as a dressing for split-skin graft donor sites. Plast Reconstr Surg, 1979, 64: 112
12. Dodson T B. Donor site morbidity: diagnosis, treatment, and prevention. In: Kaban LB, Pogrel MA, Perrott DH. Complications in oral and maxillofacial surgery, Philadelphia: WB Saunders Co., 1997, 105~120
13. Frodel J L Jr, Marentette L J, Quatela V C, et al. Calvarial bone graft harvest. Techniques, considerations, and morbidity. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1993, 119: 17
14. Gold M H. A Controlled clinical trial of topical silicone gel sheeting in the treatment of hypertrophic scars and Keloids. J Am Acad Dermatol, 1994, 30: 506
15. Han C S, Wood M B, Bishop S T, et al. Vascularized bone transfer. J Bone Joint Surg Am, 1992, 74: 1441
16. Harsha B C, Turvey T A, Powers S K. Use of autogenous cranial bone grafts in maxillofacial surgery: a preliminary report. J Oral Maxillofac Surg, 1986, 44: 11
17. James J D, Geist E T, Gross B D. A dynamic ileus as a complication of iliac bone removal: report of two cases. J Oral Surg, 1981, 39: 289
18. Jewer D D, Boyd J B, Manktelow R T, et al. Orofacial and mandibular reconstruction with the iliac crest free flap: A review of 60 cases and a new method of classification. Plast Reconstr Surg, 1989, 84: 391
19. Jones B M, O'Brien C. Acute ischaemia of the hand resulting from elevation of a radial forearm flap. Br

- J Plast Surg, 1985, 38: 396
20. Kellner E E, Triplett W W. Iliac bone grafting: review of 160 consecutive cases. J Oral Maxillofacial Surg, 1987, 45: 11
 21. Kellman R M. Safe and dependable harvesting of large outertable calvarial bone grafts. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1994, 120: 856
 22. Kline RMJ, Wolfe SA. Complications associated with the harvesting of cranial bone grafts. Plast Reconstr Surg, 1995, 95: 5
 23. Koenig W J, Donoran J M, Pensler J M. Cranial bone grafts in children. Plast Reconstr Surg, 1995, 95: 1
 24. Larrabee R Jr, East C A, Jaffe H S, et al. Intralesional interferon gamma treatment for keloids and hypertrophic scars. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1990, 116: 1159
 25. Laurie SWS, Kaban L B, Mulliken J B, et al. Donor site morbidity after harvesting rib and iliac bone. Plast Reconstr Surg, 1984, 73: 933
 26. Marx R E, Morales M J. Morbidity from bone harvest in major jaw reconstruction: a randomized trial comparing the lateral anterior and posterior approach to the ilium. J Oral Maxillofac Surg, 1988, 48: 196
 27. McCormick S U, Buchbinder D, McCormick S A, et al. Microanatomic analysis of the medial antebrachial nerve as a potential donor nerve in maxillofacial grafting. J Oral Maxillofac Surg, 1994, 52: 1022
 28. Muir I F. On the nature of keloid and hypertrophic scars. Br J Plast Surg, 1994, 43: 61
 29. Noma H, Kakizawa T, Yamane G, et al. Repair of the mandibular nerve by autogenous grafting after partial resection of the mandible. J Oral Maxillofac Surg, 1986, 44: 31
 30. Reyhler H, Ortabe J I. Mandibular reconstruction with the free fibula osteocutaneous flap. Int J Oral Maxillofac Surg, 1994, 23: 209
 31. Schultz J D, Dodson T B, Meyer R A. Donor site morbidity of greater auricular nerve graft harvesting. J Oral Maxillofac Surg, 1992, 50: 803
 32. Sindet-Pedersen S, Enemark H. Reconstruction of alveolar clefts with mandibular or iliac crest bone grafts: a comparative study. J Oral Maxillofac Surg, 1990, 48: 554
 33. Skouge J W. Techniques for split-thickness skin grafting. J Dermatol Surg Oncol, 1987, 13: 841
 34. Skouteris C A, Sotereanos G C. Donor site morbidity following harvesting of rib grafts. J Oral Maxillofac Surg, 1989, 47: 808
 35. Timmons M J, Missotten FEM, Poole M P, et al. Complications of radial forearm flap donor site. Br J Plast Surg, 1986, 39: 176
 36. Urken M L, Weinberg H, Vickery C, et al. Oromandibular reconstruction using microvascular composite free flaps. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1991, 117: 733
 37. Whitaker L A, Munro I R, Salyer K E, et al. Combined report of problems and complications of 793 craniofacial operations. Plast Reconstr Surg, 1979, 64: 198
 38. Young V L, Schuster R H, Harris L W. Intracerebral hematoma complicating split calvarial bone-graft harvesting. Plast Reconstr Surg, 1990, 86: 763

(赵怡芳)

第十九章 显微血管外科手术并发症

近20年来,显微血管吻合游离组织移植术随着对供体组织来源的不断深入研究,缝合技术的提高以及医疗器械的改进,已成为头颈部组织缺损修复的常规术式。尤其对于颌面部大面积、复合组织缺损的立即修复,吻合血管游离组织移植术具有管型皮瓣及轴型皮瓣不可比拟的优越性,多数报道其成功率已达到90%~95%以上。然而由于显微血管外科手术本身的特殊性,临床上也存在着一定的失败率。且同其他的组织移植方法一样,微血管吻合游离组织移植术可使供区发生畸形、疼痛、瘢痕、功能障碍及感染等并发症。由于引起移植失败(移植组织块坏死)常常是由于吻合血管血循环障碍所致,故本章仅重点对游离复合组织瓣移植术血循环障碍的原因及预防和处理措施进行叙述。讨论的内容包括:

血栓形成

受区血肿

血管痉挛

一、血栓形成

在心血管腔内,血小板粘附于血管壁,血液发生凝固或血液中某些成分互相粘连,形成固体质块的过程,称为血栓形成(thrombosis),在这个过程中所形成的固体质块称为血栓(thrombus)。在流动的血液中凝血系统被激活(血栓形成)必须具备一定的条件,如心血管内膜的损伤、血流状态的改变、血液凝固性增加等。

在显微血管吻合游离组织移植术中,血管吻合口血栓形成是移植组织瓣发生血循环障碍导致移植失败最常见的因素。

【原因】

1. 病例选择不当及全身情况差 患者的一般状况,诸如体质(肥胖、营养不良等)对于该患者是否适宜应用微血管吻合游离组织瓣移植是十分重要的。肥胖患者由于含有过多的皮下脂肪,使血管蒂分离困难,且因较厚的皮下脂肪层使皮瓣因体积庞大而不太适用,常常为了满足受区的需要,对皮瓣要进行修整。机体系统性疾病诸如动脉粥样硬化、糖尿病、老年性病变等可引起血管纤维化、钙化或血管脆性增加。患者大量失血、血液浓缩,血压降低引起血液流速减慢或某些高凝状态的病人,吻合口处均易于形成血栓。

局部、远处或系统性感染亦可引起皮瓣移植失败。McLean和Ellis发现老鼠远离血管吻合部位出现脓肿时,50%的吻合血管出现动脉闭合,这是由于外周血中血小板数目增多所致。慢性败血症的血液凝固性增高,可致血管吻合失败。

2. 血管吻合技术欠佳 由于血管吻合技术不熟练,使血管壁损伤,尤其是血管内膜受损严重者,血栓发生率更高。吻合血管时误将血管后壁缝合,或致吻合口内卷、血管外膜嵌入管腔造成血管腔机械性狭窄,使血液流速减慢和产生涡流。

反复缝合、针距和边距不均匀或针距过密使吻合口血管壁损伤或冲洗吻合口时针头刺伤血管内皮,血小板易于在此处堆积而形成血栓。再者手术分离血管蒂时,动作粗暴,过度牵

拉,血管吻合时血管在空气中暴露时间过长及血管夹过紧或夹持时间过长造成血管顽固性痉挛及血管内膜损伤,亦可致血栓形成。

3. 供、受区血管状态欠佳 接受头颈显微外科手术的患者绝大多数为恶性肿瘤,且大多术前已行放射治疗,放射治疗可致术区血管损伤。Krag 等利用兔模型研究表明,选用术前行放疗区血管作受区血管行血管吻合,失败率达 32%。在手术缺损区有足够的血管床对瓣的成活也是十分有益的。

化疗药物、刺激性较强的抗生素、血管造影剂、静脉高营养液、高渗液等均可损伤血管内皮,诱发血管内膜炎,造成血管狭窄,甚至血管完全闭塞。

4. 供、受区血管配置不当 由于供、受区血管管径相差悬殊,可引起血流动力学改变。尤其是上游血管明显比下游血管粗时,吻合口处血流突然遇到阻力,流速减慢。上、下游血管管径相差大而勉强缝合时,因两血管针距不等,上游血管内膜产生皱折,下游血管被扩张,或血管分支距离吻合处太近,致吻合口处血流形成涡流,而诱发血栓形成。

5. 血管蒂长度不适及血管外周组织处理不当 血管蒂过长造成血管迂曲、扭转,过短造成吻合口张力过大、拉长、狭窄;血管蒂经过隧道过于狭窄或血管蒂外血肿形成直接压迫血管蒂,均可引起血流状态的改变而诱发血栓形成,甚至血管完全闭锁。

动、静脉血管交叉,尤其是动脉压在静脉上,使静脉回流受阻,血流淤滞而形成血栓。皮肤缝合张力过大,血管蒂或受区血管受压使血循环障碍,移植物位置不当,发生血管蒂扭曲及张力过大,均可引起血栓形成。

【预防】

针对病因采用下述预防措施:

1. 注重患者全身情况,选择合适的适应证 严格掌握游离复合组织移植的适应证,对患者的心血管系统和血液系统应重点检查,对一般性高血压、糖尿病、血管硬化及高凝状态的病人应慎用。失血较多的病人应补足血容量。老年性患者由于手术时间长,可致麻醉并发症,尤其是存在高危因素,如心肌梗塞、充血性心力衰竭等发生麻醉并发症的可能性更大,应予以注意。对于存在局部及远处的任何感染都必须引起高度重视,术前应予以治疗。拟吻合的受区血管最好术前未经穿刺等治疗。

2. 精细的手术技术 正规的手术操作是血管吻合成功的关键。为了避免因手术技术原因而致游离组织移植失败,熟练掌握血管吻合技术是至关重要的。重视小血管吻合的无创伤操作,选用最精细的缝针、缝线及其他显微器械,争取把对血管的损伤减少至最轻微的程度。

为了缩短手术时间,使手术医生行血管吻合时不易疲劳,手术可分二组进行:一组行瓣的制备,另一组行缺损修复。制备和置放皮瓣应按规定程序进行。根据缺损区的大小设计并制备皮瓣,只有确定近缺损区有合适的受体血管并将其分离后才能切取供植瓣,以避免皮瓣离体时间过长。分离血管蒂时,操作应轻柔,避免过度牵拉,并仔细结扎所有分支。血管蒂的长度应合适,不可过长或过短,以吻合后无张力为度。

血管吻合时应做到:

(1) 轻柔剥离血管外膜 为避免外膜随针线引入血管腔内,增加血栓形成的机会,剪除受区及供区小血管近断端处 2~3mm 范围的外膜,且操作时应轻柔细致。由于小静脉的中层和外膜都很薄,不可过分剥离,如将中层剥除,可造成缝合困难和漏血,引起血栓形成。

(2) 防止损伤移植组织块内的血管 切取移植组织瓣时操作应细致,以保护移植组织内的微小血管。如切取肌皮瓣时,注意保护肌肉穿支血管,操作中避免反复搓动皮瓣与肌肉之

间的疏松结缔组织,以免使皮肤与肌层脱套,损伤肌皮穿支。

(3) 熟练的血管吻合技术 术者应经常训练,保持血管吻合技术处于最佳状态。坚持在手术显微镜下吻合血管,与助手密切配合,避免血管镊子和冲洗针头损伤血管内膜。血管缝合质量高,进针要求与血管壁平而垂直,避免斜行进针及刺伤或误缝对侧血管壁;针距、边距均匀一致,松紧合适,管腔无狭窄或吻合边缘略微外翻,勒血通畅试验充盈迅速。

3. 正确处理血管外周组织及防止术后出血 术创应彻底止血,以免术后发生血肿直接压迫血管蒂或组织瓣,必要时应放置负压引流。避免血管蒂相互交叉、扭转或张力过大;皮肤缝合过紧时,应作减张切口,避免压迫血管;术后如有血肿形成,应及时予以清除;因组织肿胀而影响血运时,可以拆除部分缝线。并避免对皮瓣血管蒂部不适当的加压包扎,特别是颌下区及锁骨上窝等处。

4. 抗凝药物的应用 抗凝药物对显微血管外科抑制血栓的形成,提高小血管的通畅率仅能起到一定的辅助治疗作用,而不能代替精细的血管吻合技术。理想的抗凝药物不仅能阻止血小板的粘附,抑制血栓的形成,且副作用较小。目前临床上应用的抗凝药物有:肝素、右旋糖酐、双香豆素、阿司匹林、硫酸镁等。聚糖在一些模型中显示能抑制血小板的沉积,但对小血管的作用不稳定。肝素是一种速效抗凝剂,能抑制凝血过程的诸多环节,但大剂量应用可引起出血倾向,导致供区或受区形成血肿;低分子右旋糖酐能降低血球压积及凝血因子的浓度,降低血液粘稠度,增加毛细血管床的流量,改善微循环,具有较好的抗血栓形成作用;阿司匹林能抑制血小板凝集,且副作用小。

因而目前认为:术中局部应用肝素生理盐水溶液(100u/ml)冲洗血管断端,术后静脉给予低分子右旋糖酐溶液或口服阿司匹林是抑制微血管吻合口血栓形成的最佳方式。

【处理】

血栓的处理关键在于血栓形成的早期能够及时发现,采取果断而正确的处理措施。资料证明:识别血管吻合后最初1小时内吻合口有无血栓形成十分必要,因此时处理也最为方便、快捷和有效,且不会延误血栓形成处理的最佳时机。

动脉吻合口血栓形成初期,吻合口近心端通常搏动增强,随着时间的延长逐渐减弱。用血管镊轻轻捏压吻合处有实变感,勒血通畅试验阴性。在血管壁较薄的病例,有时可见吻合口及其附近色泽变暗,明显提示有血栓形成。

由于静脉管壁薄且呈半透明状,吻合口血栓形成更易于发现,除可见吻合口处色泽变暗,有实变感及勒血通畅试验阴性外,其吻合口远心端静脉明显充盈,而近心端明显瘪陷,均说明有血栓形成。

术后皮瓣血管危象绝大多数为血栓形成。若发生在动脉,皮瓣颜色逐渐变苍白或呈蜡色,创缘或针刺不出血,毛细血管充盈反应欠佳或消失,皮温下降,低于周围正常皮肤温度 3°C 以上。若发生在静脉,多发生于术后24~72小时内。皮瓣的颜色变化通常是随血栓的发展而逐渐变深,先是暗红色斑片,继而整个皮瓣青紫和紫黑。同时皮温下降,创缘出血较多,毛细血管充盈反应加快;切开皮瓣后出血明显,且呈紫红色。皮瓣肿胀逐渐加重,有时表面起水泡。

术后当皮瓣出现血管危象,无论是动脉还是静脉吻合口血栓形成,均应早期手术探查,切不可观望等待,延误手术探查时机。手术探查时间越早,抢救成功率越高。

最有效的处理办法是切除吻合口,重新进行吻合,如有较大的血栓形成,早期当血栓附着不牢时,可用血管镊夹住血栓头部轻轻拽出,让淤滞于皮瓣内的血液充分流出后,再行吻

合。同时除去血栓形成的原因，术后常规应用抗凝剂。

二、血管痉挛

血管痉挛是吻合血管游离组织移植术中和术后的常见并发症之一。它是机体对各种内、外界因素刺激的反应。血管呈强烈收缩状态，属于机体的一种生理性保护反应。血管痉挛可持续数小时或更长时间，甚或持续不解，可以一小段血管扩展到很长一段血管。如处理不及时，可导致血管内膜脱落，继发性血栓形成，血管闭塞等，严重威胁移植皮瓣的存活。

【原因】

引起血管痉挛的原因很多，如术中分离血管操作粗暴，过度牵拉；组织瓣及血管蒂暴露于空气中或离体时间过长；过度分离血管外膜或直接损伤血管壁；血容量不足；术后疼痛刺激及室温过低，头部位置不良及制动不当等；另外某些化学物质对血管壁的直接刺激，如血栓及血小板聚集成块时释放的血栓素 A_2 (TXA₂)、5-羟色胺 (5-HT) 等均可引起血管痉挛。

【预防和处理】

针对引起血管痉挛的原因，积极采取相应的措施。

1. 术中操作轻柔，避免对血管蒂的过度牵拉和损伤，皮瓣及其血管蒂应以温生理盐水覆盖。

2. 血容量不足者，应及时输血。

3. 术后注意止痛，适时地给予止痛剂；限制头部及颈部活动；选择病人舒适的体位，以减少病人躁动。

4. 室内保温 寒冷刺激可引起小血管收缩而痉挛。一般应保持室温在 25℃ 左右为佳。为了提高温度，过去常用烤灯法，由于该法容易提高皮瓣表面温度，易掩盖其真实的内部温度。如掌握不好，可使皮瓣表面形成水泡。比较可靠的方法还是盖好被褥，利用病员自身的体温，必要时可放置适当温度的热水袋，对提高局部温度有效，有利于防止血管痉挛的发生。

5. 解痉药物的应用 常用的有交感神经拮抗剂药，如罂粟碱、普鲁卡因、氟丙嗪等。平滑肌松弛剂，如烟酸肌醇酯、妥拉苏林、烟酸等。这些药物可在术后选择 1~2 种作预防性应用，也可在痉挛血管的近侧段内直接注射。

6. 手术探查 血管痉挛术中发生率较高，可见吻合口两端血管不同程度地变细，诊断也较容易。术后发生血管痉挛远较术中发生率为低。但顽固性血管痉挛有时与血管栓塞不易鉴别，因此对顽固性血管痉挛应及时进行手术探查。检查有无血管损伤、血栓形成，小分支漏血及外膜下血肿形成等。排除上述因素后，可用 2% 利多卡因肝素溶液、罂粟碱溶液或温生理盐水行血管周围热敷，必要时可用温热普鲁卡因溶液注入血管作液压扩张，但应慎用。一般经上述处理后，半小时内血管痉挛即可解除。但对顽固性血管痉挛经上述处理仍无效者，可考虑行痉挛段血管切除术，进行静脉移植，重新进行血管吻合。

三、受区血肿

皮瓣移植术后血肿发生率较高。由于血肿使局部张力增大，压迫皮瓣内血管及蒂部血管，使皮瓣血流淤滞，发生血管危象。如处理不及时，严重者可导致皮瓣坏死。

【原因】

1. 止血不彻底 切取肢体皮瓣时,为减少术中出血,便于操作及缩短手术时间,通常在止血带控制下施术。此时一些微小的血管断端常常无明显出血,易被忽视未予结扎。待皮瓣移植到受区血流重建后,小血管重新开放或病人血压升高等因素,致血管断端出血。受植床或皮瓣蒂部经过的隧道内渗血,亦可致血肿形成。

2. 血管吻合处漏血 由于血管吻合口针距过大或对合不良致吻合口漏血;或由于吻合口张力过大,致吻合处撕脱出血。

3. 引流不畅 为了保证血管吻合口处血流畅通,防止血栓形成,术后常规应用抗凝剂及血管扩张剂,这对提高血管通畅率起到了一定的辅助作用。但应用这些药物后,会出现轻度出血倾向,血液不易凝固,创面渗血较多,如引流不畅,可能导致术后血肿形成。

【预防】

1. 彻底止血 皮瓣制备完成离断血管蒂之前,松开止血带后,仔细检查皮瓣及血管蒂部的出血点,予以结扎或电凝止血。皮瓣与受区血液重建后,应再次检查有无出血,如皮瓣的皮下组织有淤血,提示皮瓣内有出血的可能,应仔细分离找出出血点进行结扎止血。受区创面的活动性出血点可以电凝止血,较大的血管应予以结扎,弥漫性渗血可用温热生理盐水纱布压迫止血,待渗血停止后再行关闭术创。

2. 防止血管吻合口漏血 选择质量好、血管径大小相当的血管进行吻合,对于血管(尤其是静脉)外膜的分离应仔细,不可分离过度,以免缝合后撕裂血管壁发生漏血;血管对合良好,针距间隔均匀一致,不可过疏。

3. 保持引流通畅 为防止术后皮瓣下血肿形成,应常规放置引流。引流条要放在最低处,深度应达皮瓣的中心。渗血较多时可放置半管引流,深层最好采用负压引流,且引流管或引流条应避免血管蒂,以免发生蒂部受压影响皮瓣血供。

【处理】

血肿形成后应及时处理,以避免皮瓣发生血流障碍,造成血管广泛性栓塞或血液淤滞。经放置引流血肿仍不消除者,应早期手术探查,寻找出血原因及出血点,彻底止血,清除血肿,检查皮瓣血流情况。如并发血栓形成或血管痉挛,亦应作相应的处理,待血流恢复正常后缝合皮瓣及术创,术后仍需放置引流。

参 考 文 献

1. 朱盛修. 现代显微外科学. 长沙: 湖南科学技术出版社, 1994. 32~96
2. 孙弘. 颌面显微外科学. 北京: 人民军医出版社, 1993. 137~140
3. 张涤生. 显微修复外科学. 北京: 人民卫生出版社, 1985. 157~160
4. Acland R. Thrombus formation in microvascular surgery: An experimental study of the effects of surgical trauma. *Surgery*, 1973, 73: 766
5. Cobbett J R. Free digital transfer: Report of a case of transfer of a toe to replace an amputated thumb. *J Bone Joint Surg [Br]*, 1969, 51: 677
6. Fearon J, Cuadros L, May J. Flap failure after microvascular free-tissue transfer: The fate of a second attempt. *Plast Reconstr Surg*, 1990, 86: 744
7. Phillips S D, Mattox D E. Complications of microvascular Surgery. In Eisele D. W. *Complication in head and neck Surgery*. St. Luis: C. V. Mosby, 1993. 756~765
8. Rosen I, Bell M, Barron P, et al. Use of microvascular flaps including free osteocutaneous flaps in recon-

- struction after composite resection for radiation recurrent oral cancer. *Am J Surg*, 1979, 138: 544
9. Shestak K C, Jones N F. Microsurgical free tissue transfer in the elderly patient. *Plast Reconstr Surg*, 1991, 88, 259

(张文峰)

第二十章 口腔颌面部神经并发症

许多口腔颌面外科常规手术可造成三叉神经及面神经周围支损伤。引起下牙槽神经损伤的原因包括：第三磨牙拔除术、下颌磨牙根管治疗术、骨内种植体植入术、下颌骨正颌手术、肿瘤切除术以及下颌骨骨折等。舌神经损伤的原因有：第三磨牙拔除术、舌下腺或颌下腺切除术、舌或口底肿瘤切除术、下颌骨体部截骨术等。眶下神经的损伤不常见，但 LeFort 截骨术、Caldwell—Luc 手术、面中份骨折等可造成该神经损伤。

面神经的损伤比较多见。损伤的原因主要是腮腺区肿瘤切除术、面部创伤及颞下颌关节手术，亦可继发于下颌正颌手术及面部美容手术等。本章讨论的内容包括：

神经损伤的形态功能特点	手术治疗
神经形态学	结果和预后
机械性神经损伤的分类	面神经损伤
神经损伤后的变性和再生	原因和发生率
三叉神经损伤	功能评价
原因和发生率	手术治疗
感觉障碍的诊断性评价	结果和预后

第一节 神经损伤的形态功能特点

一、神经形态学

为了理解神经损伤的病理生理反应，首先介绍正常的神经形态学。运动神经和感觉神经没有结构上的差别。周围神经最重要的成分是传递刺激的神经纤维。神经的所有其他成分仅对神经纤维行使功能提供支持条件。

(一) 结缔组织鞘

神经包括 4 种结缔组织鞘，自外向内依次为神经系膜、神经外膜、神经束膜和神经内膜。

1. 神经系膜 (mesoneurium) 是一种类似肠系膜的结缔组织鞘。它使神经干悬吊于软组织中包含神经的节段血供，与神经外膜连续。

2. 神经外膜 (epineurium) 是限定神经干的疏松结缔组织鞘，对抗机械应力。其中纵向的胶原束可抗压力和牵张力。神经外膜占神经横断径的 22%~88%。神经外膜横断面积 (非束组织) 大的神经，承受压力的能力大于承受张力的能力。神经外膜有束表面层 (epifascicular layer) 和束间层 (interfascicular layer)，前者包绕整个神经干，位于束的浅面，后者占据神经束之间的间隙。神经滋养管 (vasanervorum) 的纵向血管走行于神经外膜中，发出分支穿过神经束膜，与神经内膜的毛细血管连接。神经外膜的血管对压力的敏感性大于神经内膜的毛细血管。神经干的压迫或过度分离可引起神经外膜水肿，导致神经外膜纤维化。除了神经

滋养管外,神经外膜还包含淋巴管,而神经束内则无淋巴管。

3. 神经束膜(perineurium) 位于神经束表面,包绕轴突和神经内膜。神经束膜是中枢神经系统软脑(脊)膜的延续。它由两层构成,即外层为致密的结缔组织,胶原纤维与神经的长轴垂直;内层为细胞层,由多层连续的扁平细胞—神经束膜上皮(perineural epithelium)构成。神经束膜上皮形成与束直接相关的板层(lamellae),即束越大,板层的数目越大。血管穿过神经束膜,与神经滋养管和神经内膜的毛细血管连接。神经束膜有下述功能:①主动运输某些分子;②弥散屏障,防止某些分子进入神经束膜屏障和血液—神经屏障,从而调节神经内膜液体(endoneurial fluid)的成分;③维持束内正压;④对包绕的神经组织提供结构支持。

神经束膜形成弥散屏障,维持束内较高压力。如果神经束膜破裂,则束内环境改变,可出现传导障碍。束内出血或水肿可使束内压增加,亦可影响轴突传导。如果束内出血或水肿引起束内纤维化,则可能出现长期传导障碍。神经束沿神经干形成数毫米至数厘米不等的复合分支构型(complex branching pattern)。由于这种特点,显微修复过程中神经束难以原位排列。神经束型有3种:即单束、少束和多束型。单束型(monofascicular)是一个大的神经束被同心性多层神经束膜和束表面的神经外膜包绕。茎乳孔处的面神经为单束型,或仅有几束的少束型。少束型(oligofascicular)的特点是有2~10个较大的束;每束的表面为束膜,而所有的束被束表面的和束间的神经外膜包裹在一起。少束型中所有的束大小相似。多束型(polyfascicular)由10束以上不同大小的束组成,但常为小束。下牙槽神经和舌神经有多束型。多束型有大量的非束组织(束表面的外膜和束间的外膜),因此损伤后缝合时束不易排列,较可能出现外膜纤维化。

4. 神经内膜(endoneurium) 包绕每个神经纤维及Schwann细胞。神经内膜的外层为胶原纤维和神经内膜成纤维细胞,内层为基板(basal Lamina)和神经内膜毛细血管。神经内膜间隙的毛细血管与紧靠神经束膜下方的束膜血管连接。束内毛细血管(神经内膜毛细血管)的内皮细胞充当血液神经屏障,与束膜的屏障功能一起调节束内环境。与神经外膜血管相比,神经内膜毛细血管更能抵抗压力损伤。神经束膜和神经内膜使神经具有弹性。多束神经,如有许多小束的下牙槽神经和舌神经,比单束神经或少束神经有更强的抗牵张特性。在变性过程中,神经内膜间隙被清除髓磷脂和轴突碎屑的Schwann细胞填充。在再生过程中,Schwann细胞排列形成Büngner带。长时间失神经支配的神经内膜发生胶原化和收缩。神经内膜和神经内膜毛细血管的损伤可引起神经内膜间隙纤维化,使束呈实性,尽管束型残余完整,但妨碍轴突再生。

(二) 神经纤维

神经纤维(nerve fiber)是传递刺激的周围神经功能成分。神经纤维由轴突、Schwann细胞以及有髓神经纤维的髓鞘构成。轴突(axon)是神经元的延伸,具有形态学、传导速率和功能等特点。A- α 纤维是最大的有髓纤维,直径7~16 μm 不等。这些纤维的传导速率为70~120m/s。在功能方面,A- α 纤维传递肌梭和腱器(lendon organ)的传入刺激以及骨骼肌的传出刺激。A- β 纤维亦为有髓纤维,直径6~8 μm ,传导速率30~70m/s,A- β 纤维与触觉有关。有髓纤维中最小者是A- δ 纤维,直径2.5~4 μm 。这些轴突的传导速率12~20m/s。A- δ 纤维传递温度和快速痛刺激。直径最小的轴突是无髓c类纤维(1 μm),传导速率0.5~2m/s,传递慢痛、温度等刺激。

Schwann细胞对有髓和无髓轴突的存活均是必要的。有髓神经纤维中,Schwann细胞的

细胞膜在单个轴突周围卷绕多层形成轴突某一段的髓鞘,即结间体(internode)。Ranvier 结是各节段间的缩窄部分,0.3~2 μ m,无髓鞘,与神经冲动的跳跃传导有关。髓鞘有轴突依赖性,但 Schwann 细胞则不然。如果轴突变性,髓鞘亦变性,但 Schwann 细胞仍存活。Schwann 细胞是多潜能细胞,有利于与神经功能所必需的多种功能活动。Schwann 细胞包绕每个有髓或无髓(鞘)轴突。一个 Schwann 细胞形成髓磷脂的每个结间体,而决不会与一个以上的有髓轴突有关。相反,可能有多达 30 个以上的无髓轴突被包埋在单个 Schwann 细胞膜内。所有 Schwann 细胞均被基膜覆盖,因此它们与成纤维细胞、巨噬细胞和肥大细胞明显不同。轴突在很大程度上可决定髓鞘化过程中 Schwann 细胞的作用,即特定的轴突可诱导 Schwann 细胞形成髓磷脂。Schwann 细胞在给轴突提供主要代谢产物方面起重要作用。Schwann 细胞对缺血和放射非常敏感。

二、机械性神经损伤的分类

神经损伤的分类有助于临床医生进行诊断,制定合理的治疗计划,决定手术时间以及评价损伤的预后。临床上常用两种分类系统。1943 年 Seddon 介绍了神经损伤的三型分类法,即神经失用、轴突断伤和神经断伤。后来, Sunderland 扩充了 Seddon 的分类,提出另一分类系统,将神经损伤分为五类。Seddon 的分类是根据病程及感觉恢复状况,作出诊断是回顾性的。Sunderland 的分类则是根据受损神经的病理生理学和解剖。

(一) 神经失用

Seddon 分类中的神经失用(neuroproxia)是 Sunderland 分类中的一度神经损伤,其特点是传导障碍,感觉或功能迅速完全恢复,没有轴突变性。根据传导障碍的机理,一度神经损伤有三型。Ⅰ型损伤可能是对神经干的轻度牵拉或轻度压迫的结果,可发生于升支矢状截骨术、下牙槽神经复位术,或舌下腺、颌下腺节除术中的舌神经处理。传导障碍的机理是由切段性血管或外膜血管中断引起的缺氧,但没有轴突变性或脱髓鞘。血循环恢复后 24 小时正常的感觉和功能迅速恢复。神经的中等程度牵拉或压迫可引起Ⅱ型损伤。神经内膜毛细血管明显损伤,可引起束内水肿,导致传导障碍。束内水肿消失后 1~2 天(通常在神经损伤后 1 周内),正常的感觉或功能恢复。Ⅲ型神经损伤是对神经的重度牵拉或压迫引起。神经的压迫可引起节段性脱髓鞘,或髓鞘结构的破坏。感觉或功能的恢复 1~2 月完成。对这种损伤的精神物理学(psychophysical)反应是感觉异常。除非有持续的神经外的刺激,一度神经损伤不适应显微外科修复。

(二) 轴突断伤

Seddon 分类中的轴突断伤(axonotomesis),或 Sunderland 的二度神经损伤,其特点是轴突损伤后继发变性和再生。牵拉和压迫是这种损伤的常见原因,可引起严重贫血、束内水肿或脱髓鞘。虽然轴突损伤,但无神经内膜、束膜或外膜断裂。神经损伤后感觉或功能恢复通常发生于 2~4 个月,逐渐改善,完全恢复可能需 12 个月。对轴突断伤的精神物理学反应,最初是麻木和 Tinel 征,随后为感觉异常(表明恢复开始)。除非有持续的神经外的刺激而阻抑完全恢复,二度神经损伤不适应显微外科修复。

(三) 神经断伤

Seddon 分类中的神经断伤(neurotmesis),或 Sunderland 分类中的三、四、五度神经损伤,其特点是神经干的结缔组织成分严重断裂,感觉和功能恢复障碍。三度神经损伤的原因

常为牵拉或压迫。不仅仅是轴突损伤,而且有神经内膜断裂,导致束内结构破坏,而神经束膜和外膜仍完整。感觉或功能恢复的最初体征出现在2~5个月,可能需另外10个月才较满意恢复,但恢复不完全。因为轴突芽生进入远端神经内膜管时可能有交叉分路(cross-shunting),对皮肤的刺激不能正确定位。神经内膜纤维化可防止轴突再生至原来的靶,可形成束内神经瘤(intrafascicular neuroma)。四度神经损伤的病因包括牵拉、压迫、注射损伤以及化学损伤。化学药剂注入至神经干内可引起轴突和神经干结缔组织成分的不可逆性损伤。特别有害的化学药物包括局部麻醉剂、抗生素、丁香酚、多聚甲醛(许多填充材料中含此成分)等。四度神经损伤的特点是轴突、神经内膜和束膜的断裂,严重的束结构破坏,而神经外膜尚连续。这种神经损伤,恢复的预后差,发生中心性不连续神经瘤的可能性大。五度神经损伤的特点是神经干完全断裂,常伴明显的组织缺失。这种损伤的原因包括撕裂伤、撕脱伤和化学损伤。损伤包括神经干的所有成分,如轴突、神经内膜、神经束膜和神经外膜。不可能出现有意义的感觉或功能恢复,很可能发生广泛的纤维化和截断性神经瘤(stump neuroma)。这种神经损伤的精神物理学反应是立即出现麻木,然后是Tinel征,感觉异常,或者出现神经病理性(neuropathic)反应,如异常性疼痛(allodynia)、痛觉过敏,或者是发展成慢性疼痛状态的交感神经调节性疼痛(SMP)。神经断伤或Sunderland三、四、五度神经损伤适应显微外科修复。

并非所有的神经纤维对压迫性损伤和贫血有同样的敏感性。与A- δ 和C纤维相比,负责机械性刺激感受(触觉)的A- α 纤维对压迫和贫血较敏感。轻度或中度压迫损伤后,很可能有机械性刺激感受(轻触觉和移动触觉)的缺陷,但有完整的感受伤害(刺痛)和温度识别感。

三、神经损伤后的变性和再生

神经损伤后,损伤区、损伤区近中、远中以及中枢神经系统出现反应。虽然在各相关部位这些损伤的反应同时发生,但为讨论的方便分别阐述各部位的反应。

1. 神经元(neuron) 轴突损伤后第3天或第4天神经元出现肥大性变化,第10~12天达到高峰。细胞的RNA总量增加,细胞增大。RNA移行至细胞外缘,分裂成较小的颗粒。这是染色质溶解,表明RNA转变成较活跃形式。正常情况下,RNA聚集成尼氏(Nissl)体的大颗粒。神经元内开始蛋白质合成,只要有活跃的再生,蛋白质合成持续进行,在鼠类可2年,人类可达数年。损伤愈近颅端,新陈代谢所需愈大。有时,神经元不能满足这些代谢所需,则发生细胞死亡。年轻的患者再生能力较强。损伤的机理和原因是重要的影响因素,爆炸伤可引起广泛的软组织损伤,与单纯撕裂伤比较,对神经元的影响更大。手术修复的延迟似乎不致明显改变神经元的代谢反应。

理想的情况下,神经修复应在损伤后14~21天进行,以便充分利用细胞代谢反应。再生完成,传导功能恢复后,神经元恢复正常大小和电生理活动。

2. 近侧端神经干(proximal nerve trunk) 神经撕裂伤后1小时,近侧端1cm明显肿胀。横断面积可能增加至正常的3倍,肿胀持续1周或更长时间,然后缓慢消退。损伤后第2天或第3天,神经近侧端有清楚的界限。至第7天,可见清楚的轴突芽生(sprouting of axons)。每个轴突可能有50个侧支芽(collateral sprouts)。爆炸伤后的芽生开始于实际损伤点近侧端1~3mm。锐性撕裂伤后的芽生则开始于损伤点近侧端数毫米(最后一个完整的Ranvi-

er 节后分)。损伤后 14~21 天,轴突越过损伤点,至第 42 天有相当数量的轴突进入神经远端。损伤愈靠近侧,轴突越过损伤区的时间愈晚。爆炸伤时由于面部炎症反应前述过程亦延迟。

3. 损伤部位 (site of injury) 损伤后数小时内,出现巨噬细胞、束膜成纤维细胞、Schwann 细胞以及外膜成纤维细胞的增生。至第 2、3 天,在近、远端出现几乎包括所有成分的细胞增生。至第 7 天, Schwann 细胞显然为最活跃的细胞。表现出吞噬细胞的清创功能。Schwann 细胞反应与损伤的严重程度成比例。Schwann 细胞清创完成后,间充质和神经外胚层瘢痕仍存在。这种瘢痕组织通常不是纵向排列,因此轴突的再生可能扭曲变形,形成神经瘤。

4. 远侧端神经干 (distal nerve trunk) 远侧端神经干发生 Wallerian 变性以便芽生轴突长入。反应性神经鞘瘤或周围性神经胶质瘤可能由增生性支持成分形成,阻碍神经再生。损伤后第 7 天,大多数神经成分崩解。轴突中存在的消化酶可加速该过程。至 21 天,大多数细胞碎屑被 Schwann 细胞吞噬。第 42 天清创完成,部分轴突解剖结构仍存在。神经内膜管 (endoneurial tube) 缩小或塌陷,其中有些由于活跃的细胞增生和丰富的胶原沉积而消失。损伤后 3 个月,神经内膜管的直径缩小 50%,至 12 个月可能仅为原直径的 10%~25%。整个远侧端神经干缩小 (萎缩),最后这种收缩变成不可逆性。修复过程中蓄积的胶原,在神经支配恢复后并不减少,这一点与皮肤伤口中的胶原改建不同。由 Schwann 细胞组成的小管 (tubules, Bungner 带) 被胶原环绕,引导轴突进入远侧端的神经干。轴突支芽进入这些远侧端的小管 (不宜与原来的神经内膜管混淆),使 Schwann 细胞挤至一侧。最初,数个轴突可能占据一个远侧端小管,到达远侧端神经干的轴支 (axonal branches) 远远超过正常数目,可达 400%。在随后的再生过程中轴突数目减少,在已愈合的神经中轴突数量比正常轴突数少。

随着新的轴突到达, Schwann 细胞代谢活动再次增加。Schwann 细胞使髓磷脂呈层状环绕轴突。新的髓鞘不如原髓鞘健全,轴突直径亦较小。神经内膜管直径较小, Ranvier 结较短,因此传导速度较慢。在修复过程中,轴突再生速度不一致。最初较慢,直至轴突越过损伤区。轴突推进速度可增加到 1~3mm/天,此后当轴突与感受器形成新的连接时又出现再生速度减慢。总之,再生是一个主动侵入和置换过程,有利该过程的是轴突芽生的推力,轴浆压力增加,以及中枢性蛋白质合成;不利的是远侧端 Schwann 细胞增生、神经内膜管塌陷以及胶原蓄积。

5. 感觉终器及神经末梢 (sensory end organs and nerve endings) 有关感觉终器对感觉神经变性和再生的反应知之甚少。它们似乎不太依赖神经支配而存活。神经损伤至修复的时间,对感觉终器似乎没有影响。仅有轴突与终器的接触,不足以达到功能恢复。为了使效应器或感觉终器有功能,并纠正由于失神经支配和不活动而致的营养改变,需要解剖和功能再调整。这种调整需一定的时间。

运动神经损伤造成神经末梢与胞体失去连接后,神经末梢变性,突触后的效应器 (effector) 退化。

第二节 三叉神经损伤

三叉神经上颌支或下颌支损伤可引起感觉丧失、感觉异常、触物感痛、麻刺感、灼痛、痒、蚁爬感,持续或间断的剧烈疼或跳痛,可涉及颊、颊、牙龈、舌或面部。舌神经损伤后常出现味觉缺失或改变。正常的功能,如讲话、咀嚼食物、饮水、吞咽、刮须、吸烟、洗漱等不

便或困难。常意外地咬伤颊、唇或舌。部分敏感的患者,由于口腔颌面区重要功能的严重干扰可引起明显压抑,缺乏自信,或干扰日常活动。这些不良的影响,尤其是它们是永久性且为选择性手术的并发症时,可使患者颇感苦恼。

一、原因和发生率

三叉神经损伤可能与下述手术有关:阻生牙拔除术、根管充填或根尖切除术、牙种植体植入术、正颌手术、牙槽嵴增高术、下颌前庭沟成形术以及颌骨囊肿或肿瘤切除术。此外,注射局部麻醉剂、颌面枪伤或撕裂伤、颌骨骨折等亦可引起神经损伤。

受损的神经包括下牙槽神经、颊神经、舌神经及眶下神经。虽然颊长神经、下颌舌骨神经、腭神经及上牙槽神经的损伤常见,但患者很少有主诉症状。Meyer (1997) 复习文献,列出一部分常用手术术后感觉神经损伤的发生率(表 20-1)。临床上,下牙槽神经和舌神经损伤常见。据美国口腔颌面外科医生学会的报告(1994) 下颌阻生第三磨牙拔除下牙槽神经损伤的发生率约为 1.0%~7.1%,而舌神经损伤的发生率为 0.02%~0.06%。

表 20-1 几种不同手术术后感觉神经损伤发生率

手术	感觉缺陷发生率 (%)	
	永久性	暂时性
第三磨牙拔除术	0.4~11.5	0.1~1.05*
升支矢状劈开截骨术(SSRO)	100	9~45*
SSRO, 行坚固内固定	100	20.4~52*
下颌前庭沟成形术和牙槽嵴增高术	100	2~54
升支垂直截骨术	0.1	0.1

* 舌神经和下牙槽神经感觉缺陷

‡ 大多数属轻度

Bochlogyros (1985) 报道,骨折开放性复位下颌神经功能障碍的发生率 10.8%,而坚固内固定神经功能障碍发生率为 16.9%。坚固内固定后感觉障碍发生率高于钢丝骨缝术是因为前者需较广泛暴露,切口较大,对颊神经的牵拉亦更显著。

二、感觉障碍的诊断性评价

感觉神经损伤后需收集资料,作出诊断性评价,以决定有感觉障碍,量化感觉障碍,监测感觉恢复,决定有否显微手术修复的适应证和手术时间。下面简要介绍三叉神经分布区皮肤感觉诊断性评价的方法。

1. 病史 检查患者前首先明确主诉。询问患者有否感觉缺失、疼痛、感觉异常、功能障碍,如流涎、进食或饮水不便、咬唇、咬颊、咬舌等。收集病史时应了解创伤的类型或与损伤有关的手术、损伤的时间、症状或功能障碍的发展变化。

感觉异常在 4 周内恢复表明为神经失用,在感觉缺陷区内感觉恢复一致,没有感觉缺陷范围的向心性缩小。1~3 个月出现恢复症状,感觉缺陷区的边缘由近侧端向远侧端逐渐缩小。

常为轴突断伤。12周或更长时仍无感觉恢复,则可能为神经断伤。

当疼痛是一种症状时,应进一步了解缓解或加重的因素,然后在临床检查时证实。痛性感觉丧失(anesthesia dolorosa)的特点是感觉异常或感觉丧失区有自发痛,无缓解疼痛的因素。灼痛(causalgia)或交感神经调节的疼痛可因寒冷、情绪激动、疲劳、交感神经张力增加而加重症状。这种疼痛可用 α -肾上腺素能阻滞剂或星状节神经阻滞缓解。异常性疼痛和痛觉过敏(hyperpathia)则因对皮肤、粘膜的轻度机械刺激,如刷牙、剃须、进食以及下颌骨运动等诱发。异常性疼痛是一种速痛反应,而痛觉过敏是一种迟发反应伴后象(afterimage)。

2. 临床检查 临床检查首先注意最近损伤或手术的证据,受损神经皮肤分布区的神经营养性变化,如水肿、溃疡、毛皮发脱落以及交感神经系统机能亢进的体征,如变白、发红、皮肤湿度改变、出汗等。受损神经部位的直接接触诊,例如邻近第二、三磨牙的下颌舌侧面、颊孔表面的颊侧面前庭沟、眶下孔表面的皮肤触诊,或者是牙齿的叩诊,可能发生Tinel样征。局部的麻刺感、灼痛或没有放射痛的其他疼痛症状,可能表明神经离断,近侧端有神经瘤形成。疼痛放射至可疑神经损伤区远侧部位,则可能存在中心性神经瘤,而且损伤区远侧有活的神经组织,或者是神经断离或幻象痛(phantom pain)。下颌牙齿的牙髓试验是一种评价下牙槽神经感觉功能的可重复方法。X线片可显示下牙槽神经管变形或中断,或有移位的骨折或有至牙碎片、钢丝、固定螺钉、弹片、牙种植体、根充材料等压迫下颌管。

三叉神经损伤后,基本的感觉神经检查包括:静轻触测试、刷方向识别、两点识别及针压感受伤害识别等。每种测试可评价特殊种类的受体和轴突。这些测试结果将对神经损伤的诊断提供重要信息。临床检查目的包括决定是否有感觉缺陷,确定感觉缺陷的类型和程度,有助于决定有否显微外科修复的适应证及何时手术。这些测试是可重复的,因此便于比较测试结果,监测感觉恢复。

检查时患者取坐位,室温不要过冷过热,安静。先向患者仔细解释测试方法,以便获得可靠的测试结果。感觉神经测试结果在幼年、智力障碍、情绪不稳定、中毒、重病等情况下是不可靠的。整个测试过程需患者注意力高度集中,因此每次测试时间不宜过长,每次测试20分钟,休息5分钟。

首先确定感觉障碍区。用骆驼毛或单纤维尼龙细丝自面部正常区至患区刷皮肤,不再感觉到刷或刷感明显改变时请患者举手。用眉笔在皮肤上标记感觉障碍区,并将该区分小格以便按局部解剖记录测试结果。描图或摄相记录感觉缺陷区。尽可能利用患区对侧相应部位作测试对照区。如果损伤为双侧,同侧面相邻的三叉神经皮区可作对照,因为下牙槽神经和眶下神经之间的敏感没有明显差异。然后,依次在正常区和感觉障碍区进行下述测试:静态轻触觉、两点识别以及针压感受伤害识别。这种测试顺序较为重要,因为它所反映不同轴突对损伤的敏感性。

(1) 静轻触测试(static light touch detection) 静轻触测试用来评价Merkel细胞和Ruffin末梢的完整性。这些末梢由5~15 μ m直径的有髓鞘传入轴突(A- β 纤维)支配。这些受体是缓慢适应受体,公认的感觉方式是压力。大的有髓鞘A- β 纤维对压迫损伤高度敏感。采用Weinstein-Semmes尼龙细丝进行测试,这些细丝长度相同,但直径不同,固定在塑料柄上。每根细丝的硬度已被标定,以至能应用已知的压力至皮肤。既往是采用Von Frey毛行测试。

测试时要求闭眼,患者感到轻触面部以及知道触到的确切点时说“触”。以下述方式使用尼龙细丝:保持细丝垂直方向,处于待测皮肤区上方。缓慢用细丝的尖触皮肤,1~1.5秒时

间内继续下压直到细丝弯曲,但其侧面并不与皮肤接触。继续压1秒,以1~1.5秒的时间缓慢放松细丝。如果在前述过程中患者感至“触”,则继续以同样方向应用硬度依次降低的细丝测试直到没反应。对某一细丝没有反应,则逐渐增加细丝硬度,直到患者有反应。记录患者感到“触”的最小细丝硬度值。还应记录患者对刺激的定位情况,要求患者指出受到刺激的确切点。应询问患者其他的刺激感受,如放射痛、刺痛、锐痛、钝痛、牵拉等。

(2) 刷方向识别 (brush directional discrimination) 刷方向识别是本体感觉的测试,可评价大的 A- α 和 A- β 有髓鞘轴突的完整性,这些轴突支配柳叶刀形末梢和触觉小体。这些受体的公认感觉方式是振动、触和颤动,属迅速适应受体,有髓鞘传入轴突直径 5~15 μ m。

令患者闭眼,用患者可感觉的静轻触测试时硬度最小尼龙细丝或 2-0 骆驼毛刷,连续轻击 1cm 范围的皮肤。询问患者是否有任何感觉以及细丝或刷移动方向。记录测试总数和正确反应次数。没有任何感觉预后较差,而可感受到刺激但不能正确决定移动方向预后较好。与静轻触测试一样,应询问患者有否其他刺激症状。

(3) 两点识别 (two-point discrimination) 两点识别是测试触觉,评价功能性感觉受体和传入纤维的量和密度。如果应用锐尖端测试则评价 0.5~7 μ m 小直径的有髓鞘 A- δ 纤维和无髓鞘 C 类纤维。若采用钝端测试,则评价 5~15 μ m 直径的有髓鞘 A- α 传入纤维。

两点识别可利用能够改变两点距离的任何仪器测试。两脚规常适合于作该测试,亦可用两点感觉缺失测量器 (two-point anesthesiometer)。仔细解释测试方法和反应,并向患者展示。令患者闭眼,两点基本靠在一起的情况下开始测试以致患者仅能识别为一点。两点间的距离每次增加 2mm,直至患者在 5 次测试中至少 4 次能够识别出两个清楚而独立的点。然后在两点相距较远的情况下逐渐减小两点的距离直至患者仅能识别为一点。记录两点分离距离,患者是否在任何时间均能识别两点以及患者对刺激的感受。舌、唇、颊两点识别的正常距 5~15mm (Ghali 等, 1989)。

(4) 针压伤害感受 (pin pressure nociception) 针压伤害感受可评价游离神经末梢,以及评价支配伤害感受有关的游离神经末梢的 A- δ 和 C 类纤维。该项测试采用压力痛觉仪 (pressure algometer)。压力痛觉仪是利用 4 号裁缝针以及 (15~150 克) 正确应变仪制成。用冷凝丙烯酸树脂使针附着于应变仪臂上。针的尖端被用于测试伤害感受,钝端右用于测试压力发现和痛觉过敏。

测试始于对照区,针与皮肤垂直,逐渐加力 (1~2 秒时间) 直至达到所需的力水平,持续 1~2 秒,然后以 1~2 秒时间慢慢移开针。首先应用足够的力 (常为 15~25g), 使患者感到刺痛。在患区应用同样的力,要求患者表明是触、刺痛或其他感觉。其次,应用成对的刺激,第一刺激在对照区,第二刺激在患区,力相同。要求患者根据第一刺激评定第二刺激。第二刺激的评定值可能大于或小于第一刺激。第三,决定患区的伤害感受阈。在患区逐渐增加力,直至针的刺痛强度相同于刚刚测试的对照区。必须与对照区刺激强度相等的力,被记录为患区伤害感受阈。与对照区相比,对针的压力反应增大,可称之为痛觉过敏 (hyperalgesia), 反应降低,则称之为痛觉减退 (hypoalgesia)。对针压力 100g 无反应则称之为感觉丧失 (anesthesia)。

(5) 温度识别 (thermal discrimination) 温度识别是一种有用的辅助感觉测试,但不是必需的。可测试小直径有髓鞘和无髓鞘纤维,类似针压力测试。温觉与 A- δ 纤维有关,冷觉与 C 类纤维有关。多种仪器或材料可用于温度觉测试,包括变温器 (thermodes)、Minnesota 温度盘、冰氯乙烷喷雾剂、丙酮和水。可用浸有氯乙烷或丙酮的棉花拭子行较简单的温度觉

测试。棉花拭子涂皮肤后,要求患者根据视觉模拟评分法(visal analogue scale)标出所感受的温度,并指出该刺激是疼痛性还是不适。

特殊的仪器,如 Minnesota 温度盘(MTD)可用于温度识别测试。四种盘分别由铜(C)、不锈钢(S)、玻璃(G)和聚氯乙酰胺(P)制成。铜盘是最冷的刺激,S、G、P依次降低。正常情况下易于识别出C比P冷,大多数人可识别出C比P冷,仅极少数人能识别C比G冷。该项测试可用于决定A- δ 纤维和C类纤维有否数目减少或缺乏。

方向感和两点识别测试可评价较大直径(5~12 μ m)有髓神经纤维,即迅速适应的机械性刺激感受器的功能。在神经损伤的恢复期这些纤维是最后恢复功能。静轻触觉可评价较小直径(4~8 μ m)慢适应有髓神经纤维的冲动传导性。针刺、温度感、牙髓试验可评价小直径(0.05~1.0 μ m)髓鞘不全神经纤维之完整性。对疼痛刺激的反应在感觉功能恢复时常首先出现。

3. 诊断性神经阻滞(diagnostic nerve blocks) 当患者有疼痛症状时诊断性神经阻滞是诊断性评价的重要部分。创伤后疼痛可能是由于神经压迫、神经瘤、痛性感觉丧失、灼痛、交感神经系统刺激、中枢性疼痛、传入神经阻滞(deafferentation)疼痛、神经撕裂、神经贫血或化学刺激。诊断性神经阻滞的目的是帮助确定疼痛的机理、定位刺激来源、认识疼痛路径,以及帮助判断减轻疼痛或消除疼痛的预后。并非所有神经损伤引起的疼痛适应手术治疗。因此,手术之前作出正确诊断是非常重要的。

疼痛能通过小直径的伤害感受神经纤维和较大直径的机械性刺激感受纤维调节。低浓度的麻醉剂,如0.25%的利多卡因,可选择性阻滞小直径纤维,而阻滞较大直径纤维需较高浓度。诊断性神经阻滞应以低浓度麻醉剂开始,然后采用较高浓度麻醉剂,以鉴别调节疼痛的神经纤维种类。行诊断性神经阻滞之前可采用疼痛区浸润评价疼痛缓解,然后沿已知的三叉神经路径按顺序向中枢进行,直到疼痛缓解。

当症状为自发性、持续性灼痛、异常性疼痛、痛觉过敏、冷诱发病,存在血管舒缩和催汗机能障碍,并有营养改变时,则适应星形节阻滞,以决定疼痛是否为灼痛或交感神经调节性疼痛(SMP),这两种疼痛对受损周围神经行显微修复手术均无效。交感神经阻滞后期疼痛缓解是诊断灼痛和交感神经调节性疼痛的诊断标准之一。

一般来讲,如果受损伤的周围神经阻滞可缓解疼痛,那么显微修复手术可获得较好的预后。有些神经病变,损伤区的中枢侧阻滞不能缓解疼痛,则可能是痛性感觉丧失、传入神经阻滞性疼痛、不典型面痛、灼痛和交感神经调节性疼痛。对这些神经病变的受损伤神经行显微修复手术预后差,因此是手术禁忌。

4. 三叉神经感觉诱发反应测试(trigeminal sensory evoked response, TSER) 三叉神经感觉诱发反应测试是评价三叉神经路径的电生理方法。目前,该项测试的可靠性不足以考虑为一种三叉神经感觉障碍常规诊断学评价的一部分。然而,有多项研究正在进行,可望将TSER发展成一种实用、可靠的方法,从而能客观地评价、诊断三叉神经损伤以及监测其恢复。感觉诱发反应代表中枢神经系统对应用外刺激(常为电流)的反应。刺激电极置于待测的皮肤区,记录电极应用于头皮。中枢神经系统的反应,通过平均脑电图信号而记录。目前,妨碍TSER常规应用于诊断和监测神经损伤的问题是波形的可重复性差,每次记录的可变性大,以及最常见的三叉神经病变和损伤的测试资料缺乏。

三、手术治疗

1. 适应证和手术时间 神经损伤后1~2个月内,受损区远侧端坏死的轴突碎片被吞噬,神经近侧端的轴突出现芽生(sprouting)。其间,远侧端的神经内膜小管(基膜和Schwann细胞)若没有新的轴突长入,则开始萎缩并因瘢痕组织造成管腔闭塞。皮肤或粘膜的终器受体变性,且失去接受新轴突的能力。一旦这一过程完成,则不能引导轴突至终器受体,所有恢复潜能丧失。在人类很难决定损伤神经已不可能修复的确切时间。曾有学者估计,如果伤后1年没有轴突长入或纤维化,远侧端的神经75%~90%出现萎缩,并不能修复。

Girard (1979)曾提出损伤后2年下牙槽神经仍有恢复潜能。Meger (1990)对下牙槽神经或舌神经损伤后最初完全麻木的23例非手术治疗患者进行2年随访评价,损伤后12周客观临床检查仍完全麻木,没有早期恢复的主观症状(刺痛、痒、蚁爬感等)的患者,无明显的感觉功能自发恢复。与舌神经损伤比较,下牙槽神经损伤后的永久性感觉障碍常较少。解剖因素等对神经损伤自愈愈合有一定影响。例如,下牙槽神经位于骨管内,骨管可引导轴突再生,并且可防止瘢痕组织自周边长入通过损伤区。相反,舌神经走行于下颌骨内侧的软组织中,没有这种保护。

许多学者认为,3个月以后仍存在完全性麻木的感觉神经损伤宜尽快探查。缺乏自发恢复征象且未及时手术则会减少手术成功的机会。

神经损伤临床上可归为开放性和闭合性两类。开放性损伤,最好采用无张力的立即原发修复。例如,肿瘤切除术中有计划地牺牲下牙槽神经或舌神经,可立即采用自体神经移植修复;下颌升支矢状劈开截骨术中意外造成下牙槽神经离断应立即行神经缝合。下述情况可能不适应立即修复:①机体状况不良;②伤口污染(如枪弹伤)以及有感染的危险;③缺乏掌握显微外科技术的医生。

延时一期修复(delay primary repair)(至伤后1周)或早二期修复(early secondary repair)(1~3周伤口内已有明显瘢痕组织形成后),功能恢复类似立即一期修复(immediate primary repair)的结果。虽然神经断端回缩,瘢痕组织以及神经瘤形成会增加二期修复的困难,但外膜增厚较易缝合。压榨伤、牵拉伤或有毒性根充材料的化学灼伤,建议行延期修复,以便更好地识别正常的神经与受损的神经组织。

闭合性损伤可定期观察,即每4周检查一次。引起明显的感觉缺失、疼痛或不适感、或干扰正常功能的病例,应根据表20-2列出的标准行探查及显微外科修复,亦应注意手术禁忌证。虽然神经损伤和接受手术修复之间的时间耽搁过久(超过1年)是相对的禁忌证,但超过该期限的探查,偶发现远侧端的神经组织有活力,手术修复可恢复部分功能。

2. 手术方法 三叉神经周围支损伤修复的技术要求和手术原则包括全身麻醉,手术野清楚显露,应用放大设备,充分止血,去除病变组织或异物,神经近、远侧端的适当排列对接,以及无张力的缝合。

受损神经的显微外科手术在全麻下进行。注意无菌操作,预防感染。应用适量含肾上腺素的局部麻醉剂可减少毛细血管渗血。根据损伤的部位和条件,外科医生的经验和习惯,可经口内或颌下进路暴露下牙槽神经。颊神经可经颊沟切口暴露,而舌神经手术可采用前磨牙、磨牙舌侧粘膜切开,并向后延伸至升支前缘的切口。眶下神经的修复可经口内的上颌唇颊沟切口,眶下切口或经结膜切口。非口内途径对眶下管可提供较好的入路。而眶下孔远中的神

经则难以通过经结膜切口充分暴露。

适当牵开周围组织,并使神经断端显露充分。可在手术放大镜和手术显微镜下操作,2~5倍的放大镜可用于从周围组织中分离神经、清创以及不使用手术显微镜的口内进路神经缝合。手术显微镜的应用有利于神经内分离及缝合。

表 20-2 显微神经外科的适应证和禁忌证

适应证	已观察到的神经断离 3个月仍完全麻木 4个月后仍触物感痛 严重的感觉减退,4个月后无改善
禁忌证	中枢性神经性疼痛 局部神经阻滞麻醉能解除触物感痛 感觉功能正在改善 感觉缺陷可被患者接受 代谢性神经病变 机体状况差的患者 损伤后耽搁过久

神经暴露后,去除压迫的瘢痕组织、骨或异物(外部减压)。可打开神经外膜,松解束内瘢痕(内部神经松解术)。已存在的病变或神经瘤切除,可引起神经缺损。有时需要对缺损的近、远侧端行冰冻切片检查,直到识别出有活力的神经束。1.0~1.5cm的缺损,对舌神经充分游离后常能缝合,但眶下神经、颏神经或下牙槽神经则几乎没有可能性。采用9-0或10-0无创伤缝合针在无张力的情况下行端端吻合。因为下牙槽神经、颏神经、舌神经和眶下神经为纯感觉多束神经,可行外膜或外膜一束膜缝合。

缝线的张力大于25g有牵拉作用,对神经再生不利。神经断端间的自体神经移植可消除张力,愈合潜能类似无张力的神经缝合。耳大神经和腓神经为常用的供值神经。

神经交叉吻合或移植对显微神经外科的特殊情况提供几种选择。例如,当受损神经近侧端过度萎缩或不能利用时,可行腓肠神经移植连接耳大神经与下牙槽神经或颏神经的远侧端。下颌骨病变切除时造成的下牙槽神经缺损可转移同侧舌神经的一部分修复。可利用自体神经跨面移植连接不能修复的眶下神经远侧端与对侧眶下神经。

小范围(1~3cm)的神经缺损,亦可不行神经移植,而采用引导神经再生技术修复(Secker等,1986)。将神经的近远侧端套入由异质材料(聚四氟乙烯、聚乙醇酸等)制成的小管或自体静脉内,引导轴突生长,防止瘢痕组织长入。

四、结果和预后

显微神经外科手术后的即期结果为已修复神经的分布区麻木。当坏死的轴突被细胞吞噬,从远端的神经内膜小管清除后,再生轴突的生长速率约为0.5~3.0mm/天。例如,下颌第三磨牙区的下牙槽神经至下唇中线的距离约为90mm,因此,可以预期首先出现感觉恢复的症状在1.5~6个月,平均约为3个月。此时,再生的轴突才与下唇的感觉受体终板重新连接。典型的病例中,最初症状出现后自发和诱发的异常感、不愉快感或疼痛感可达数月。新的轴突表面缓慢地再形成髓鞘,传导速率低于正常。随着轴突逐渐成熟(直径增加、髓鞘形成)和传导速率增加,异常感的强度、频率降低,对刺激的感觉缺失被逐渐减轻的感觉减退替代,该过程需1年左右完成。

三叉神经损伤显微外科修复后的成功率或感觉恢复率,文献中报道的结果有较大差异。

MoZsary (1985) 报道的 23 例下牙槽神经损伤, 12 个月内行显微外科修复的所有病例感觉功能“完全恢复”, 但 1 年后手术的病例仅 57%。他们还报道眶下神经损伤后达 12 个月行手术修复的 7 例中 6 例感觉完全恢复, 1 例部分恢复, 遗憾的是这些报告中没有描述评价感觉神经功能的方法。

Hillerup 等 (1994) 对 7 例舌神经被切断的病例行显微外科修复, 通过感觉神经测试证明术后 1 年或 1 年以上舌感觉明显改善。Meyer (1995) 在 308 例 (339 条神经) 神经损伤的研究中, 发现损伤后 6 个月内因麻木而接受手术的患者 80%~90% 感觉功能改善。超过 1 年接受手术的患者仅 10% 改善。所有病人在显微神经修复手术前及手术后采用标准的神经测试方法评价, 至少随访 1 年。陈宁等 (1997) 发现舌神经重度损伤后的修复时间与效果有密切关系, 损伤后 6 个月进行神经修复效果为好。

主诉为疼痛的神经损伤病例与主诉为感觉缺失的病例不同。Gregg (1990) 将疼痛性三叉神经损伤分为 4 个亚型: 痛性感觉丧失显微外科修复后疼痛缓解者少, 仅 14.6% 改善; 交感神经调节性疼痛 (SMP) 20.7% 改善; 而痛觉过敏 (hyperalgesia 和 hyperpathia) 术后症状改善较好, 分别为 60.5% 和 56.3%。

有时, 虽然感觉神经测试的反应正常或接近正常, 但患者可能仍抱怨“麻木”。在神经修复部位产生的新连接, 冲动传导速率不同, 冲动到达中枢神经系统的部位不同, 可造成“混杂”效应, 包括错误的位置感, 刺激定位困难, 确定刺激性质和强度困难。解决这类问题需要进行感觉训练或感觉再训导 (sensory reeducation)。这种措施最初应用于手损伤患者, 一出现任何感觉即应进行训练。其方法是用手指、棉杆、小发夹等交替按摩或刺激正常侧和患区。每天重复数次, 连续 6~12 个月。

有些病例中尽管很完善的手术修复或感觉神经测试反应明显改善, 但仍存在疼痛或其他异常感觉和功能障碍。这些患者采用药物治疗 (抗抑郁药物、抗惊厥药、止神经痛药、局部麻醉)、心理治疗、理疗、经皮电神经刺激 (TENS)、针刺可能有一定效果。

神经损伤后的自发性恢复的潜能与损伤的类型有非常密切的关系。损伤的类型包括切断 (部分或完全切断)、撕脱、牵拉、挤压或压榨、化学性灼伤或热灼伤。Tyndall 等 1984 曾研究眶下神经压榨伤和切断伤。压榨伤后的轴突自发再生和感觉功能恢复更接近正常。牵拉伤、撕脱伤、灼伤后的自发性恢复可能性最小, 因为一段神经发生贫血性坏死或缺损, 或因热或毒性化学药物作用使神经凝固, 该段的瘢痕组织即妨碍轴突通过。影响神经损伤显微外科修复后的功能恢复的重要因素还包括年龄、手术的质量以及手术修复时机。老年患者比年轻患者较易患系统性疾病 (血管病变、糖尿病等), 这些疾病可能影响到正常的组织愈合。对受损的神经正确对接、极少组织损伤以及无张力缝合均有利于愈合。损伤至手术修复的时间非常重要, 因为远端的神经可被瘢痕组织进行性替代, 手术耽搁过久则不能接受来自神经近侧端的再生轴突。

第三节 面神经损伤

一、原因和发生率

面部肌肉的变弱 (轻瘫) 或完全松弛 (麻痹) 是面神经周围支所在区的手术可能造成的

功能和美学并发症。唇、颊、颞、眼睑运动功能的改变对患者带来许多问题。眼角膜缺乏保护可导致疼痛、感染、视力降低。唇、颊运动失去控制,使得饮水、咀嚼食物发生困难。面部表情不对称,影响社交活动。

可能造成面神经损伤的原因包括:面部损伤、撕裂伤和骨折,颞骨骨折的病例中约 1/4 出现面瘫。此外正颌手术、颞下颌关节切开术、关节镜术、腮腺手术、面部美容手术等可造成面神经损伤。面神经损伤的发生率各家报告不一,颞下颌关节手术造成的神经损伤低者 1%,高者可达 55% (Dingman, 1975)。然而,大多数损伤仅造成暂时性运动功能障碍,6 个月内恢复。虽难以获得准确的资料,但手术中面神经损伤引起的永久性运动障碍(不包括必须牺牲神经的病例)的发生率可能低于 1%。

二、功能评价

手术后或创伤后出现面神经功能障碍的患者需及时接受检查评价。正确地评定面神经功能,对于判断神经损伤的严重程度,决定手术修复的适应证等非常重要。手术中为了减少出血或减轻术后早期疼痛注射局麻药的病例,应在麻药作用消失后进行评价。临床医生通过肉眼观察患者静止状态及面肌运动状态下面部是否对称,判定面神经功能,较简单易行。

(一) 主观评价

医生通过肉眼观察患者静止状态或面肌运动状态下的面部活动情况而判断面神经功能。这种方法简便易行,但主观性较强,重复性及精确性较差。刘世勋等(1989)以健侧为标准,对各组表情肌的动态与静态表现进行评分,其评分标准如下(表 20-3):

表 20-3 面神经功能评分标准

部位	观察结果	评分标准	
		静态	动态
两侧额纹	对称	5	5
	不对称	0	0
两侧眼裂	对称(或闭合不全)	20	20
	不对称	0	...
	闭合后 < 2mm	...	15
	< 4mm	...	10
	> 4mm	...	0
两侧鼻唇沟	对称	10	10
	不对称	0	0
两侧口角	对称(或鼓气不漏气)	15	15
	不对称(或鼓气漏气)	...	0
	一侧下垂 < 5mm	10	...
	< 10mm	5	...
	> 10mm	0	...
总分		50	50

(二) 线性测量

通过测量面部一些相对稳定点间的距离,再经过计算得出面神经功能指数。1990 年 Fields 和 Peckitt 提出的面神经功能指数(FNFI)是测量面部不对称运动的一种客观评价方法(图 20-1)。其公式为:
$$FNFI = \frac{d_1 - d_2}{D_1 - D_2}$$
 其中 d_1 表示静态时患侧外眦至口角的直线距离, D_1 代表健侧外眦至口角的距离; d_2 和 D_2 则分别表示微笑时患者外眦至口角的距离和健侧外眦

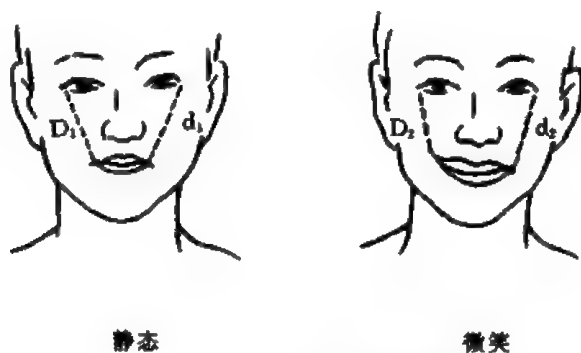


图 20-1 Fields 线性测量法

至口角的距离。该方法的优点是测量及计算均较简单，又具有客观、可重复性及可比性，但应用于评价面神经某分支损伤时价值有限。

俞光岩参考其他学者的方法，建立了改良的线性测量法，可用于评价整个面神经功能和分支功能。其方法如下：

1. 定点 (图 20-2)



图 20-2 俞光岩线性测量法定点

S₀ 眶上点 L₀ 眶下点 L_c 外眦点 M₁ 内眦点
M 口角点 L 鼻翼点 N₁ 鼻根点 N₂ 鼻底点

S₀: 眶上点，为眉弓最高点。

L₀: 眶下点，为过 S₀ 与中线平行交于眶下缘点。

L_c: 外眦点。

M₁: 内眦点。

M: 口角点。

L: 鼻翼点，为鼻翼最低点。

F: S₀S₀' 连线与中线交点。

Mid: 正中线与经 M 点与眶耳平面平行线交点。

N₁: 鼻根点。

Ns: 鼻底点。

2. 面神经各分支支配区相应运动位移测量

(1) 额支 ①用力抬上额测 SoLo; ②皱眉测 SoF。

(2) 颞支 ①用力闭眼测 SoLo; ②测正常闭眼及用力闭眼时睑缘距离 1。

(3) 颊支及下颌缘支 ①皱眉测 McL; ②微笑测 LcM 及 MMid; ③吹口哨(或撅嘴)测 LcM 及 MMid。

(4) 下颌缘支 大张口时测 MMid。

3. 功能评价方法

(1) 如健侧静态距离以 D_1 表示, 动态距离以 D_2 表示, 患侧分别以 d_1 和 d_2 表示, 则位移百分比 (PD) 的计算公式为: $PD = \frac{|d_1 - d_2|}{|D_1 - D_2|}$ 。

(2) 以 PD 示术前位移比, PD' 示术后位移比, 则相应运动功能指数 (MFI) 的计算公式为: $MFI = \frac{PD'}{PD}$; 各面神经分支的运动功能指数 (NMFI) 的计算公式为: $NMFI = \frac{\text{各支所有运动 MFI 之积}}{\text{运动项次}}$

(3) 面神经功能指数分布按上述面神经各分支支配区相应运动位移测量的四个区域划分, 每区各占 25% 计, 则各区面神经运动功能指数 (RNMFI) 的计算公式为: $RNMFI = NMFI \times 100\%$ 。整个面神经运动功能指数 (WNMFI) 的计算公式为: $WNMFI = \text{各区 } (RNMFI \times 25\%) \text{ 之和}$ 。

(4) 说明 ①RNMFI 用于局部损伤或某分支损伤; ②WNMFI 用于面神经主干或多支损伤; ③眼睑距 1 测量为患者正视前方时, 睑缘间最大距离, 其功能评定为: $1 < 2\text{mm}$ 者为 75%~100%, $2 \sim 4\text{mm}$ 者为 25%~75%; $1 > 4\text{mm}$ 者为 0~25%; ④测量如有连带运动应予说明; ⑤正常情况下 MFI 值为 1, 大于或小于 1 均表示神经功能异常。

(三) 电诊断测试 (EDT)

被用于评价周围神经传导和肌电活动, 可获得面神经损伤状况、预后以及最佳治疗过程的重要资料。根据肌电诊断测试结果可确定: ①受损神经为完全性或部分性横断; ②损伤是否为可逆性; ③有否手术适应证。常用者包括最大刺激试验、肌电图、潜伏时及潜速率。

1. 最大刺激试验 (MST) 可用于测量损伤神经诱发肌肉反应所需的刺激强度。以健侧面肌反应作对照, 可判断面神经变性状况。因为损伤神经远侧端 Wallerian 变性较迟发生, 受伤后 72~96 小时仍可能存在假性正常 MST 结果。因此, 通常在术后 3 天首次进行 MST, 每隔 2~3 天重复一次, 直至功能完全恢复或完全消失。

2. 肌电图 (EMG) 可用于鉴别正常肌肉变性的程度。存在随意肌动作电位则强烈提示神经束完全横断。由于失神经支配图像 (纤维性颤动) 在损伤后 2 周或 3 周并不出现, 因此在该期间内 EMG 结果可能是有疑问的。

3. 面神经运动潜伏时 (MCLT) 及潜速率 (MCLR) 测定 可定量反映可兴奋神经纤维的数目, 是诊断神经损伤和恢复程度的较可靠指标。

面神经损伤的分类可采用本章前面讨论的 Seddon 或 Sunderland 分类系统, 但这种分类用于评价闭合性损伤时, 在一段时间内需定期检查, 以确定功能恢复。神经失用在几周内面部运动功能迅速恢复。轴突断伤则较长时间的面部活动弱, 几个月功能逐渐恢复。未经治疗的神经断伤表现为损伤侧面部肌肉完全性长时间麻痹, 几乎没有或没有功能恢复。

三、手术治疗

面神经的开放性损伤应尽可能早修复。就像三叉神经损伤一样,有计划的或意外地造成神经断裂伤后,立即一期修复(immediate primary repair)效果最好。但因为伤口感染,身体状况不佳或广泛的组织破坏等原因不宜立即一期修复时,延时一期修复(delay primary repair)或早二期修复(early secondary repair)疗效较好。由于损伤后远侧端神经进行性变性并伴肌萎缩,12个月常被认为是面神经成功修复的时间界限,但也有学者报告损伤后2~3年修复亦获得好的结果。

横断的面神经手术修复的最好方法为直接的端端吻合。神经吻合不能在有张力的情况下进行,吻合时应准确对合,避免扭转及重叠。神经外膜缝合法操作简单。一般面神经主干可用9~11-0无创伤缝合针缝合4~6针,面颊干、面颈干或分支缝合2~4针。外膜缝合法的主要缺点是较难准确地对接相应的神经束。神经束膜缝合法是用11-0无创缝合针间断缝合神经束膜,其精确性高,密接性好,有利于再生神经纤维生长。外膜一束膜缝合法,充分利用了外膜缝合和束膜缝合的优点。

如果神经的近、远侧端间有缺损,则需自体神经移植。耳大神经、腓肠神经可作自体移植神经移植。当患侧面神经近侧端不能利用,如枪弹伤或恶性肿瘤切除造成组织缺损,面部表情肌尚未萎缩的患者,可采用腓肠神经作跨面神经移植或切取腓肠神经的同时携带小隐静脉,形成静脉动脉化的血管化神经移植。对面神经主干缺损较多,近侧端不能利用的病例,亦可行神经交叉吻合,即副神经或舌下神经近侧端与面神经远侧端吻合。神经交叉吻合的主要缺点是缺乏适当的自发性面部表情,恢复神经支配的肌肉运动不协调。

四、结果和预后

影响颅外面神经修复效果的因素是损伤平面、伤口的主要生物条件以及修复技术。损伤愈靠近远侧端,功能结果愈好,因为从近侧端可获得较多轴突恢复神经支配。组织损伤或缺失的量、瘢痕组织形成、修复区的血供、患者年龄及全身状况均对伤口和神经愈合有直接影响。与三叉神经损伤一样,神经断端的准备,没有张力的缝合,细的缝线可减少反应性瘢痕组织形成,是神经修复的重要技术要求。麻醉恢复期以及术后头几天注意保护神经修复区,有利于神经再生。此外,术后头几天应少谈话,宜进流质及半流质饮食。

术后辅助治疗也是必要的。存在眼睑闭合不全时,根据面神经损伤是某一分支或多条分支,可行睑缝合术,戴眼罩或应用甲基纤维素滴眼剂,以防止角膜损伤。面部热敷、面肌按摩等有助于活动完整的神经纤维以及维持肌张力。神经刺激不能增加轴突生长,但可阻止面肌萎缩。定期进行电诊断试验直至证明神经支配恢复。出现神经支配恢复后,则开始较强的理疗,如面肌运动、面肌再训导,以刺激和促进面肌协调运动。

闭合性损伤行定期观察评价,可行电诊断测试。延期发生,不完全性功能丧失(轻瘫)具有自发恢复的最佳预后。延期发生的轻瘫,虽渐发展为完全性麻痹,但预后好,可出现自发性部分功能恢复或完全恢复。这种延期发生的功能丧失可能是由于神经内或周围软组织水肿,而不是神经解剖结构中断。如果损伤的神经束陷入闭合的骨间隙,则功能障碍是可逆的。这些病例中应用类固醇激素是有益的。立即出现的完全性面瘫说明神经已完全断离,预后最差,

这种情况在开放性损伤或手术中可立即发现,但在闭合性损伤中最初仅为推断。

已获得的与正颌手术和颞下颌关节手术有关的面神经闭合性损伤,大多数在8个月内自发性改善或恢复。然而,应给予积极处理。如同面神经修复的术后病例一样,进行适当的辅助治疗。作必要的定期检查和电诊断测试。一旦有神经断离或肌肉变性的证据则适应手术探查。虽然文献中有肿瘤手术中面神经切除后面部肌肉功能自发性恢复的报告,但这种恢复是难以预测的。可能涉及三叉神经与面神经周围支之间的交通。不应丧失神经修复的最佳时期而等待不可预测的自发恢复。

参 考 文 献

1. 蔡志刚,俞光岩,马大权,等. 家兔创伤性面神经损伤的组织病理学研究. 中华口腔医学杂志, 1997, 32: 236
2. 陈宁, Zuniga J R. 舌神经修复效果及评价方法的初步研究. 中华口腔医学杂志, 1997, 32: 288
3. 东耀峻, 赵怡芳, 黄文辉, 等. 下齿槽神经损伤后神经移植的实验研究. 中华口腔科杂志, 1985, 20: 305
4. 东耀峻, 赵怡芳, 钟林生, 等. 修复下齿槽神经缺损及术后感觉恢复的检测. 中华口腔医学杂志, 1988, 23: 231
5. 刘世勋, 邱蔚六, 宋伯铮, 等. 面神经损伤手术治疗的评价. 中华口腔医学杂志, 1988, 23: 197
6. 俞光岩. 面神经的损伤及修复. 见: 俞光岩. 涎腺疾病. 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1994, 229~244
7. 张永福, 朱婉琳, 蒋泽先. 腮腺肿瘤手术中面神经缺损的修复. 中华口腔医学杂志, 1988, 23: 167
8. 赵怡芳, 黄远亮. 下齿槽神经损伤的显微外科修复进展. 国外医学口腔医学分册, 1986, 13: 337
9. 赵怡芳. 下颌第三磨牙拔除术与下齿槽神经和舌神经损伤. 国外医学口腔医学分册, 1985, 12: 331
10. 朱进才, 胡永升, 张引成, 等. 面肌瘫痪者面神经运动传导潜伏期和传导潜速率的测定及意义. 中华口腔医学杂志, 1991, 26: 34
11. 左其勇, 周树夏, 刘宝林, 等. 面瘫的显微外科治疗 (附 27 例报告). 口腔颌面外科杂志, 1992, 2: 1
12. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Report of a workshop on the management of patients with third molar teeth. J Oral Maxillofac Surg, 1994, 52: 1102
13. Baume J J. Trigeminal-facial nerve communications: Their function in facial muscle innervation and reinnervation. Arch Otolaryngol, 1974, 99: 34
14. Bochlogyros P N. A retrospective study of 1521 mandibular fractures. J Oral Maxillofac Surg, 1985, 43: 597
15. Chiu DTW, Strauch B. A prospective clinical evaluation of autogenous vein grafts used as a nerve conduit for distal sensory nerve defects of 3 cm or less. Plast Reconstr Surg, 1990, 86: 928
16. Dingman R O, Dingman D L, Lawrence R A. Surgical correction of lesions of the temporomandibular joint. Plast Reconstr Surg, 1975, 55: 335
17. Eppley B L, Delfino J J. Collagen tube repair of the mandibular nerve: A preliminary investigation in the rat. J Oral Maxillofac Surg, 1988, 46: 41
18. Fields M J, Peckitt N S. Facial Nerve Function Index: A clinical measurement of facial activity in patients with facial nerve palsies. Oral Surg, 1990, 69: 681
19. Girard K R. Considerations in the management of damage to the mandibular nerve. J Am Dent Assoc, 1979, 98: 65
20. Lebanc J P. Reconstructive microneurosurgery of the trigeminal nerve. In: Peterson LJ (ed). Principles of oral and maxillofacial surgery, Vol. 2. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1992. 1041~1088

21. Mackinnon S E, Dellon A L. Clinical nerve reconstruction with a bioabsorbable polyglycolic acid tube. *Plast Reconstr Surg*, 1990, 85: 419
22. Meyer R A. Discussion of Gregg J M; Studies of traumatic neuralgias in the maxillofacial region; Symptom complexes and response to microsurgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 1990, 48: 141
23. Meyer R A. Evaluation and management of neurologic complications. In: Kaban LB, Pogrel MA, Perrott DH (ed). *Complications in oral and maxillofacial surgery*. ed I. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1997. 69~88
24. Meyer R A. Nerve injuries; Current concepts of management. *Surgical Clinic, American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, Toronto, Canada, Sept 12, 1995
25. Mozsary P G, Syers C S. Microsurgical correction of the injured inferior alveolar nerve. *J Oral Maxillofac Surg*, 1985, 43: 353
26. Norris C W, Pround G O. Spontaneous return of facial motion following seventh cranial nerve resection. *Laryngoscope*, 1981, 91: 211
27. Seddon H J. Three types of nerve injury. *Brain*, 1943, 66: 237
28. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries produced by loss of function. *Brain*, 1951, 74: 491
29. Tyndall D A, Gregg J M, Hanker J S. Evaluation of peripheral nerve regeneration following crushing or transection injuries. *J Oral Maxillofac Surg*, 1984, 42: 314

(赵怡芳)

第二十一章 口腔颌面部病变非手术治疗并发症

在治疗口腔颌面部病变的过程中,由于治疗方法本身的缺陷、药物的毒副作用、病变本身的复杂性、病人对治疗的敏感程度不同、口腔颌面部复杂的解剖和变异、加上医务人员操作和保护不当等原因,在药物注射治疗、微波热凝、射频热凝、激光、冷冻、补充营养和输血等治疗过程中和治疗后,可出现各种并发症。本章所描述的并发症其主要内容如下:

药物注射治疗

口腔颌面部感觉丧失

三叉神经运动根损伤

第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ脑神经的损伤

出血

注射区域感染、脑膜刺激反应和头痛

病变复发

皮肤、粘膜的溃破和坏死

微波热凝、射频热凝治疗

正常组织的烧伤

术后出血

面神经分支损伤

伤口延迟愈合

组织水肿和皮下积液

局部畸形

激光及其光动力学治疗

穿孔

出血

光敏性皮炎

过敏反应

激光意外照射造成的伤害

皮肤外观改变或其他继发畸形

口咽腔肿胀与呼吸困难

激光对肿瘤的激惹、种植作用

冷冻治疗

水疱

面部潮红

疼痛

色素改变

瘢痕和畸形

病变残留

病变邻近的正常组织冻伤

营养缺乏及营养疗法

热量与蛋白质缺乏

水溶性维生素缺乏

管饲法并发症

静脉炎

深静脉高价营养注射法的并发症

输血

非溶血性发热反应

荨麻疹

过敏反应

溶血反应

循环负荷过重反应

细菌污染反应

大量输血后的出血性倾向

血传播疾病

第一节 药物注射治疗

局部药物注射在颌面部主要用于治疗三叉神经痛、口腔颌面部的血管瘤和囊肿。封闭疗

法中也采用药物注射,主要用于颞下颌关节紊乱病。注射的药物分别为无水酒精、甘油、鱼肝油酸钠、明胶海绵、硅橡胶球、高渗葡萄糖、三氯醋酸、平阳霉素、阿霉素、醋酸氢化可的松、氢化泼尼松、地塞米松、维生素 B₁₂、维生素 B₁ 及普鲁卡因等。其中无水酒精、甘油、三氯醋酸对注射区域的组织损伤较大,容易引起组织损伤后的相应的并发症。

一、口腔颌面部感觉丧失

口腔颌面部感觉丧失可表现为局部的麻木不适,也可能伴有触觉障碍。同时由于感觉丧失,可致唇、舌、腭等处口腔粘膜的烫伤;唇和舌的咬伤;由异物导致的刺伤等机械性损伤;误吸及口臭等。

【原因】

这种并发症的发生与注射的药物和神经损伤的部位有关。口腔颌面部三叉神经分支分布的区域感觉丧失,主要为:痛温觉传导受损。触觉纤维的传导也可能受损。

1. 无水酒精或甘油注射于三叉神经半月节或其周围分支等部位,损伤了三叉神经的感觉支。
2. 三氯醋酸注射治疗口腔颌面部囊肿时,损伤了三叉神经的周围分支。

【预防和处理】

1. 术前一定要和患者及其家属说明可能发生的并发症,对预防措施要解释清楚,使患者有一定的思想准备。以便预防术后因不慎而致口腔颌面部的继发性损伤。
2. 发生了并发症的患者,术后要注意饮食,不要食用油炸的、过热的、具有刺激性的坚硬食物。
3. 保持口腔卫生。由于局部感觉丧失后,口腔的自洁功能有所下降,患者在进食后,患侧口腔内容易滞留食物,故应注意进食后的口内清洁,多漱口,避免口臭。
4. 因部分口腔粘膜感觉丧失,防止自我咬伤和误吸。

二、三叉神经运动根损伤

三叉神经运动根损伤可表现为同侧咬肌、颞肌、翼内肌、翼外肌的瘫痪,出现下颌运动障碍,影响咀嚼功能。长期的运动根瘫痪,可导致肌肉废用性萎缩,出现面部畸形。

【原因】

三叉神经痛的病人,在接受酒精注射法阻断下颌神经或三叉神经半月节的传导时,同时也损伤了三叉神经运动根。

【预防和处理】

尽量不采用下颌神经和三叉神经半月节处的酒精注射法。运动神经纤维部分有再生的可能,术后一旦出现运动神经功能障碍,要做好解释;并可辅助用维生素 B₁ 和维生素 B₁₂ 等神经营养药物治疗。

三、第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ脑神经的损伤

第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ脑神经损伤可表现为眼肌麻痹、眼球震颤、双侧瞳孔不等大,同时可伴有

头痛、头昏、恶心、呕吐，甚至呼吸困难、心律失常、抽搐、昏迷、休克等严重并发症；有报道还可导致蛛网膜粘连。

【原因】

在三叉神经半月节注射酒精治疗三叉神经痛时，注射后的酒精溶液沿三叉神经根扩散，特别是在注射剂量过大且注射速度较快时，酒精可经根囊扩散至半月节周围的蛛网膜下腔，而引起外展、滑车、动眼等脑神经的损害。

【预防和处理】

1. 应严格控制穿刺的深度和酒精注入的量，一般不得超过 0.5~1ml，注入要缓慢，在注射过程中要严密观察患者的血压、脉搏、呼吸等情况的变化，一旦发生头痛、头晕、恶心呕吐等症状，应立即停止注射，进行相应的治疗。

2. 手术者提高手术的精确性，是减少和避免发生并发症的关键之一。

3. 若发现呼吸、脉搏和胃肠功能等异常改变，应及时进行相应的处理和治理，特别应注意呼吸道通畅，防止脑水肿和脑疝的发生。

四、出 血

注射药物治疗三叉神经痛时可致出血，通常表现为局部肿胀、皮下淤血。在眶上孔穿刺时的出血，可进入组织疏松的球后形成血肿，引起急性眼球突出、疼痛、眼球活动障碍、视力障碍和眼周皮下淤血青紫。若为三叉神经半月节穿刺时出血，血液可顺穿刺道进入蛛网膜下腔，患者出现低热、颈部强硬抵抗感、恶心、呕吐等症状和体征，腰椎穿刺可见血性脑脊液。

【预防】

1. 应注意让病人选择合适的头位，为了避免术中出血，叮嘱病人穿刺时头部不要扭动。

2. 操作者应能避免过分紧张和粗糙的操作，减少对病人的疼痛刺激，器械应尽量避免开知名动、静脉。在不影响到达靶区的操作时，尽可能地按规定进行柔和的操作，以免损伤重要血管，造成不良后果。

3. 有条件的情况下可以在 X 线、CT 或其他影像学的支持下，完成穿刺针的定位工作。对疑有组织变异者，提倡在治疗前作影像学的检查。

【处理】

一旦出现上述症状应立即停止穿刺和注射，一般行局部冷敷或适当压迫即可止血，让病人卧床休息，并行对症处理，很少发生严重影响和后果。眶上孔穿刺时的出血，可对患侧眼球周围进行适当加压，让患者深呼吸以减低眼压。估计出血部位不深时，可引针缝扎止血。应急时亦可暂时压迫知名动脉。

五、注射区域感染、脑膜刺激反应和头痛

因注射器具、注射区域和药物的原因，可引起注射区域的炎症反应和感染，并因此而引发注射治疗后的头痛。

（一）感染

酒精注射治疗上颌神经痛时，有可能刺入上颌窦，回抽时可抽出气体。若刺入有炎症的上颌窦，则可造成穿刺的针道和局部皮肤的感染。

【处理】

发生该情况时可及时使用有效的抗生素和局部对症治疗。

(二) 脑膜刺激反应

病人在治疗后可以出现不同程度的发热、头痛、头晕、恶心、呕吐、颈部抵抗感等症状。

【原因】

半月板穿刺发生出血后或注射酒精进入蛛网膜下腔，导致的化脓性或无菌性脑膜炎。

【预防和处理】

1. 术中应尽量避免可能对蛛网膜下腔的污染，并减少对脑膜的损伤。
2. 出现脑膜刺激反应后对症处理，如遇诊断不清，必要时可行腰穿；并合理地应用有效的抗生素，以预防感染和减轻头痛。

(三) 头痛

治疗后头痛的程度较轻，可逐渐缓解，可以伴有注射邻近区域的疼痛，这种头痛较常见。另外一种头痛，程度较重而明显，为持续性跳痛；检查时疼痛局部有红肿热痛的炎症表现，此种头痛较少见。最少见的是头痛合并有脑膜刺激症状，如：发烧、颈强直，伴有恶心、呕吐，疼痛范围较广泛。

【原因】

头痛可能是刺激脑神经或周围神经的分支而导致的头痛；或因软组织感染所致；也可能因颅内的感染而致，此种头痛多为三叉神经半月节注射后引起感染所致，经腰椎穿刺查脑脊液可证实。

【预防和处理】

1. 药物注射治疗时要严格无菌操作。
2. 出现了并发症，应选用有效的抗生素治疗感染。
3. 对症治疗，并注意病情的变化。
4. 辅以止痛剂，以减轻头痛。

六、病变复发

口腔颌面部的病变，如：三叉神经痛、血管瘤、囊肿等药物注射治疗后可出现复发，这里仅讨论酒精注射治疗后三叉神经痛的复发。

早在1936年Grant报告用酒精注射治疗三叉神经痛229例，结果全部复发。而病人复发后检查该区域的感觉并未恢复。三叉神经周围支酒精注射治疗后，文献报道多为酒精使组织不全变性。从临床治疗效果来看，向三叉神经支内注射酒精，显然是达不到对本病彻底治愈的目的。远期的疼痛复发，可能与神经纤维的再生和病因的继续存在或病因的继续发展有关。复发的原因可能还包括未能处理病灶或病灶治疗不彻底。临床检查和手术发现，三叉神经痛的病例有时在三叉神经分布区域内存在着病变。经皮穿刺三叉神经分支或半月节注射甘油治疗三叉神经痛，据文献报道，近期随访复发率为4.6%。

七、皮肤、粘膜的溃破和坏死

药物注射治疗时，除引起注射区域的组织包括神经纤维和血管淋巴管的变性、坏死以外，

还可引起口腔颌面部的粘膜与皮肤的溃破和坏死。当组织内张力过大、血循环障碍,组织可发生变性、坏死,表面皮肤和粘膜溃烂,有假膜或起疱,组织颜色变暗;创面继发感染,伤口会迁延不愈。

临床上可以见到注射鱼肝油酸钠或平阳霉素治疗血管瘤时出现皮肤或粘膜的局部溃破、坏死,尤其是结合环扎治疗时更易发生。

【原因】

由于所注射的药物浓度和剂量过大,或注射部位表浅所致。

【预防和处理】

应特别注意药物的剂量、浓度和毒性;注射的深度、角度、压力和回抽;以及接受注射区域的组织其张力、弹性和对药物的反应性。

1. 如果病变邻近或已经累及皮肤与粘膜,注射治疗时就要注意适当降低用药浓度或用量。假若注射治疗的同时,结合其他治疗,如环扎、结扎、栓塞、病变周缘的压迫等,要考虑组织对治疗的反应,如炎症的发展速度、组织内的张力、血液供应以及微循环的重建等。

2. 出现皮肤或粘膜的局部溃破和坏死后,应保持溃破区的清洁,隔绝或减少外界刺激,预防感染,对症处理,减轻疼痛,加快坏死组织的分离脱落,促进伤口的收敛与愈合。

3. 久治不愈的溃烂面,可以手术清除变性坏死组织或连同病变组织切除,采用植皮和皮瓣修复组织缺损。

第二节 微波热凝、射频热凝治疗

射频热凝治疗,多用于治疗三叉神经痛,其术后的并发症一部分类似药物注射治疗的并发症。微波热凝和射频热凝,均通过热效应使组织凝缩而达到治疗的目的。本节主要叙述微波热凝在治疗血管瘤时的并发症。

微波热凝多用于口腔颌面部血管瘤的治疗,其术后并发症包括:对正常组织的烧伤、术后出血、面神经损伤、伤口延迟愈合、组织水肿、皮下积液以及术后局部畸形。

一、正常组织的烧伤

【原因】

微波是一种高频电磁波,它有止血和摧毁组织的作用。当微波天线针插入组织内时,就可使天线针周围组织凝缩,并行辐射使微波能在组织内转化成热能,其热度可高达 100°C 。因此若作用时间过长或功率过大,可致正常组织的烧伤。

【预防和处理】

为了减轻或避免其对正常组织的损伤,在手术治疗中要注意掌握微波的功率和持续的时间,以保护正常组织。

二、术后出血

出血一般发生在术后2~3周,多位于舌和颊粘膜等部位。

【原因】

天线针所直接插入的病变部位,在愈合过程中局部结痂,当结痂脱落并露出新鲜创面时,其小血管可能会出血。

【预防和处理】

对知名的血管和其分支,在治疗时应避开。不能避开时,可预先翻瓣结扎或缝扎。一旦发生出血,可局部缝扎或加压包扎即可止血。

三、面神经分支损伤

通常表现为面神经分支支配区域的面瘫。

【原因】

当肿瘤与面神经主干及其分支有较密切的位置关系时,治疗时常易导致面瘫。肿瘤位于面神经主干和分支附近,插针热凝和翻瓣热凝时,不易避开面神经;如若面神经的分支位于肿瘤之深层,加上解剖层次不易把握,又没有充分分离保护好面神经及其分支,则面神经损伤的可能性更大。

【预防和处理】

若肿瘤与面神经邻近或面神经分支穿过肿瘤,应尽可能分离和保护面神经的分支。面神经损伤后可行吻合或搭桥术,对症治疗后可逐渐部分恢复。

四、伤口延迟愈合

【原因】

若口腔颌面部病变累及皮肤与粘膜,在接受了微波热凝之后,病变区域的血管逐渐栓塞闭合,创口血运差,愈合呈延迟过程,有些还伴有感染,或组织坏死、脱落后而成溃疡或出现洞穿性缺损。

【预防和处理】

为了术后伤口能正常一期愈合,治疗时应掌握热凝的功率与时间;尽量作皮肤翻瓣;靠近皮肤与粘膜的病变和变性组织,应尽量切除。组织缺损可行一期整复。

五、组织水肿和皮下积液

微波热凝术中或术后可出现组织水肿,或皮下积液,肿胀严重者可压迫周围组织。如果肿胀发生在咽喉、舌、口底等处,将会出现呼吸困难,甚至窒息。

【原因】

热凝治疗之后,通常组织表现为水肿、变性、坏死、液化、吸收的过程;其中水肿是最为明显的,由于治疗区域的微循环受到破坏,组织受热后的炎性渗出较多,局部肿胀、压力增大,加上变性组织坏死液化,故术后的肿胀常比其他手术后的肿胀程度严重。

【预防和处理】

1. 建立良好的引流。
2. 尽量翻瓣热凝,或彻底切除病变组织。
3. 必要时可作预防性气管切开术。

4. 术后配合使用改善微循环、减轻水肿的药物。

六、局部畸形

主要为软组织畸形,包括瘢痕、挛缩、凹陷、或缺损畸形等,如小舌畸形,软腭洞穿和缺损畸形,面颊部凹陷与挛缩畸形。影响咀嚼、吞咽、发音和美观。

【原因】

因病变范围过大,切除肿瘤组织过多,微波热凝功率太大,术后可出现口腔颌面部软组织畸形。

【预防和处理】

术前要与病人及其家属说明治疗效果;并在术中控制好微波热凝的功率及治疗时间;术者对切除的范围做到心中有数。

第三节 激光及其光动力学治疗

激光治疗一般比较安全,其并发症相对较轻,可能发生的并发症包括:穿孔、出血、光敏性皮炎、过敏反应、激光意外照射造成的伤害、治疗后继发畸形、口咽腔肿胀与呼吸困难以及对肿瘤的激惹和种植作用。其中以穿孔、出血和光敏性皮炎发生较多。下面分别叙述激光治疗过程中和术后并发症。

一、穿 孔

唇、颊、腭、舌、口底、鼻、耳等组织在照射后,可立即出现组织穿孔;或术后组织坏死脱落,发生“延迟性”穿孔。

【原因】

局部连续照射时间过长。局部视野不清。未控制好激光导光纤,没有对准病变部位,辐照方向不够准确。导光纤的末端功率过高。操作者经验不足,或病人配合不佳。

【预防和处理】

1. 导光纤末端的功率定在 30 瓦左右。脉冲式辐照,每次持续时间控制在 1 秒,可有目的地多次辐照。
2. 照射之前,需了解口腔颌面部病变的范围、大小、界限、厚度、质地,以及病变的性质。
3. 辐照时助手一定要为操作者显示好辐照区域,有清楚的视野,并配合吸引去除病变区域的坏死组织、分泌物及口腔内的唾液。
4. 一旦视野不清,应暂停辐照。
5. 辐照时,必需稳定地控制导光纤末端的方向,其方向可以与病变的表面垂直,或与脏器的纵轴平行。
6. 出现穿孔后,可即刻或二期修复。

二、出 血

【原因】

使用激光功率较大，且辐照在较大的血管上时，易导致出血。

【预防和处理】

充分了解病变与周围血管的解剖关系，并且要注意病变可能推挤相邻血管，引起位移和血管的变异。注意在插入激光内镜时避开血管，在治疗时注意视野和功率密度的大小。出血时可采用压迫止血、缝扎或结扎止血、电凝或激光止血。重要的血管可行修补术。

三、光敏性皮炎

光敏性皮炎主要发生在面部，身体的暴露部分。表现为红、肿、热、痒，或明显的充血水肿，红斑和水疱等急性皮肤炎症表现。

【原因】

由于在激光的光动力学治疗（PDT）中，病人接受了光敏剂，主要是血卟啉衍生物（HpD），术后由于阳光或强光的照射和辐射身体的暴露部分而引起光敏性皮炎。

【预防和处理】

1. 病人注射 HpD 之后在 2 周内必须严格避光。病人的房间、过道、手术室、病人的起居之处，均应布置为暗室；病人 4 周内避强光和日光。
2. 出现光敏反应，可用肾上腺皮质激素和抗过敏药物治疗，对症处理后可愈。
3. β -胡萝卜素和维生素 E 是单态氧的淬灭剂，可以抑制皮肤的光敏反应。同时也可使用其他的避光剂。

四、过 敏 反 应

在激光光动力学治疗时，个别病人在注射 HpD 之前的皮试呈阴性反应，但仍有可能出现过敏反应。其表现和处理与一般药物过敏反应相同。

五、激光意外照射造成的伤害

主要为热伤害，与开水烫伤或火烧伤的表现类似，较常见的是治疗区域邻近的皮肤和粘膜，最严重的是眼睛的损伤。

【原因】

激光的输出功率从 10^{-10}W 到 10^3W ，国际上将激光对人眼睛和皮肤的伤害由小到大分四级，人眼睛如果不是故意直视激光，将不会受到第一、二级激光器的伤害，而对第三级以上的激光器，要严格遵守安全操作规定，并戴相应波长的防护眼镜。

【预防和处理】

手术野周围的正常组织要用湿棉布覆盖好，以免其吸收分散的光能和被金属器械反射的激光损伤。医务人员和病人都应佩戴相应波长的防护眼镜。万一眼睛受到意外照射，需及时

请眼科医生诊治。

六、皮肤外观改变或其他继发畸形

治疗后可发现皮肤色素沉着、色泽不一致、花斑、瘢痕或瘢痕挛缩，组织坏死，组织器官变形和缺损畸形。

【原因】

因导光纤照射距离太近，时间太长，功率过大，剂量超量等因素引起。

【预防和处理】

1. 术前应把术后可能发生畸形的情况给病人及其家属说明。
2. 手术中力争以最小的损伤达到最大的治疗目的；并考虑到治疗后的条件有利于Ⅰ期或Ⅰ期整复的进行。
3. 治疗区域的皮肤色素沉着，半年左右可自行消退。可局部涂搽防晒霜和避免日光照射，减轻色素沉着。
4. 花斑不明显时可以用化妆品掩饰。
5. 如术后出现凹陷瘢痕，可采用磨削术磨平；如出现增生形瘢痕，可用瘢痕软化膏贴敷或瘢痕内注射肾上腺皮质激素来治疗，使瘢痕软化，并停止增生。

七、口咽腔肿胀与呼吸困难

位于舌根、舌腭弓或软腭区的病变在治疗后出现炎性肿胀、黄白色膜或坏死痂皮，影响进食等功能，肿胀严重者可导致呼吸困难。

【预防和处理】

术后使用皮质类固醇激素和超声雾化，减少组织水肿，定期行口腔清洁。一旦出现呼吸困难，轻度时可以放置通气道，牵引舌头，严重时行气管切开术。

八、激光对肿瘤的激惹、种植作用

由于目前的诊断及定位技术的限制，激光穿透力有限以及肿瘤组织生长的特殊性，激光治疗难以达到彻底性治愈。对残留的肿瘤组织和细胞是否有激惹作用，现有的实验、影像和临床资料尚未完全证实这一点。

因激光冲击力较大，可将治疗区域的癌细胞压入邻近的正常组织。在治疗过程中，飞溅物中就可能含有活的癌细胞，可导致癌细胞的种植与恶性肿瘤的扩散。有实验证明，CO₂激光的能量密度在333W/cm²以上时，将肿瘤气化飞溅物用特殊方法全部收集，作细胞学检查，未找到活的癌细胞；将飞溅物送培养，亦未发现活的癌细胞生长。如CO₂激光能量密度小于333W/cm²，则有活的癌细胞存在，而且能量密度越低，活的癌细胞越多。

第四节 冷冻治疗

临床最常用的冷冻源是液氮，常采用接触冷冻和喷雾冷冻法，不同的病变组织选用不同

的冻融周期，一般每次进行2~3个冻融周期。冷冻后，受冷冻的病变组织区域的变化过程是：皮肤或粘膜发红，冻区肿胀明显，高出周边，第2天以后结痂，冷冻组织变黑，一周后痂皮开始脱落，冷冻范围较大的病变组织，愈合过程可能就要长一些。

冷冻治疗的并发症较少，主要发生在冷冻后，如水疱、面部潮红、疼痛、色素改变、瘢痕和畸形、病变残留和邻近正常组织的冻伤。常见的有邻近正常组织的冻伤、色素改变和病变残留。

一、水 疱

冷冻区域的皮肤或粘膜在冷冻后表面起水疱，个别出现血疱。

【原因】

可能是冷冻过深，或时间过长。

【预防和处理】

根据不同的病情，选择不同的冻融周期，可以减少水疱的发生。小水疱可以自行吸收；大水疱或血疱则可以用注射器抽吸其内的渗出液，让疱膜贴敷于创面上，使其自然结痂、脱落。不要挤破水疱，结痂后不要撕掉痂皮。

二、面 部 潮 红

冷冻后患者有时出现面部潮红，或头晕、血压下降、寒颤、发热等。

【原因】

可能是冷冻治疗刺激了患者的植物神经，或患者的植物神经功能不平衡，表现为对冷刺激敏感。

【预防和处理】

患者出现此症状时，嘱其平卧观察，一般可自行缓解。对高血压及植物神经功能紊乱者，在施行冷冻治疗前可以给予镇静剂。

三、疼 痛

多为局部疼痛，可以忍受，1~2天后逐渐减轻。

【原因】

可能是冷冻后病变局部血管收缩，或血循环障碍引起疼痛。

【预防和处理】

施术时可行局麻或全麻。冷冻后给予患者止痛和镇静药物。

四、色 素 改 变

色素的改变主要表现为色素脱失、花斑、色素沉着。

【原因】

1. 色素脱失可能与真皮深层或皮下组织的损伤有关。

2. 花斑的产生,可能是冷冻深浅不均匀,冷冻后出现花白相间的色素沉着。

3. 色素沉着是在冷冻区域痂皮脱落后,在暂时性(约2周)色素减退的基础上,又出现暂时性的色素沉着。

【预防和处理】

1. 冷冻时应注意深度和时间。

2. 冷冻时病变区域的冷冻强度应均匀一致。一旦出现花斑,可用磨削术、植皮术或切除术,或再施激光照射、冷冻术进行治疗。

3. 色素沉着是暂时性的,一般3个月到一年可消退。因而不需特殊处理,可局部涂布防晒霜。

五、瘢痕和畸形

【原因】

因治疗的需要,皮肤、皮下组织缺失较多;痂皮非自然脱落;或创面的继发感染,都可导致瘢痕形成,甚至出现瘢痕挛缩畸形。

【预防和处理】

1. 如果是良性病变,冷冻时不宜太深、太久。

2. 冷冻后要保护好痂皮,保持干燥,勿浸水,勿强行撕脱。

3. 避免感染。

4. 如出现瘢痕,可在半年后进行整形。

六、病变残留

【原因】

1. 这可能是病变范围较大,太硬,太深。

2. 冷冻治疗未能彻底冻融病变组织,或不能有效到达治疗部位。

3. 或因顾虑病变周围的正常组织,导致病变组织的残留。

【预防和处理】

1. 冷冻时采用接触冷冻法,适当延长冻融周期,并可间隔10天再次冷冻,治疗3~4次。

2. 还可改进冷冻头,加强对周围组织的保护,尽量显露病变区域,使冷冻治疗彻底,避免或减少病变组织的残留。

七、病变邻近的正常组织冻伤

口腔颌面部软组织和硬组织可依冷冻的温度和时间长短,而出现一到四度的冻伤,表现为组织的冰冷、苍白、疼痛和麻木等。

【原因】

冷冻治疗口腔颌面部疾患时,由于操作和保护不当,治疗区域邻近组织如皮肤、粘膜、皮下组织、肌肉、神经干及其末梢或是骨骼,在低湿、低温状态下可出现冻伤。

【预防和处理】

冷冻时应注意对病变区域的解剖结构加以保护, 尽量避免冻伤。如伴有神经的损伤, 可以辅助用一些神经营养药物。

第五节 营养缺乏及营养疗法

营养及其支持疗法在口腔颌面部疾患的治疗中, 占有很重要的地位。患者因病变、手术等致进食困难, 可发生营养缺乏。为了给患者补充必要的营养, 通常需行鼻饲或静脉补充营养。本节就营养缺乏及补充营养的方法本身可能出现的并发症进行论述。

一、热量与蛋白质缺乏

【原因】

口腔颌面外科的病人可能因为手术、炎症、外伤、肿瘤、畸形等原因造成营养损失过多、摄取不足、消化与吸收不好, 使其处于热量和蛋白质缺乏状态。如手术时的损伤、失血, 较长时间的张口困难, 错殆与咀嚼不能, 吞咽困难, 甚至疼痛皆可以让口腔科病人发生营养缺乏。

【预防和处理】

鼓励病人进食, 或辅助鼻饲和静脉输液, 支持疗法。同时纠正引起营养缺乏的病因, 并给予对症治疗。

二、水溶性维生素缺乏

【原因】

水溶性维生素(维生素C、维生素B族)对人体生物代谢很重要。如维生素C缺乏, 血管的脆性将会增加, 妨碍胶原纤维的形成, 也可以引起蛋白质、碳水化合物代谢的紊乱。维生素B族, 与碳水化合物的代谢关系密切, 维生素B族的缺乏将影响到切口的愈合, 减弱对失血的耐受力。

【预防和处理】

口服或静脉给予水溶性维生素。

三、管饲法并发症

(一) 误吸

误吸时病人出现呛咳、呼吸困难, 甚或窒息而危及生命。可能被误吸的内容有: 口和鼻腔的分泌物、手术创区的出血和渗出物、胃内容物、气管和支气管的分泌物, 或鼻胃管给入的鼻饲液体。

【原因】

1. 可能因为病人的胃肠内压较大, 蠕动和消化能力下降, 或胃内食物异常发酵。
2. 由于病人的体位, 或鼻饲的液体注入太快等。
3. 因为病人虚弱而各种保护性的反应减弱, 加上呼吸道平滑肌的无力, 对清除气管、支气管分泌物的能力下降。

4. 鼻胃管妨碍了有效的咳嗽, 还可造成支气管分支的粘液栓积聚。

【预防和处理】

1. 鼻饲时让病人处于半卧位或直立位; 鼻饲时液体慢慢滴入, 假若可能的话, 让病人自己控制鼻饲。

2. 病人在睡觉时不要给予鼻饲。

3. 加强病人的口咽腔护理, 注意口腔和鼻腔是否有渗出; 并注意吸痰。

(二) 鼻咽粘膜的压迫性坏死

鼻胃管一般成人用 16 或 18 号, 儿童用 8 号; 从前鼻孔插入后, 每隔 3~7 天鼻胃管应以更换, 特殊情况不得超过 10~14 天。如需要再次插入鼻胃管, 可通过另外一个鼻孔重新插入, 以避免鼻腔和咽喉粘膜被长时间压迫而致的粘膜坏死。

(三) 反流性食管炎

鼻胃管上有标记的刻度, 一般健康成年男性从鼻尖经耳垂到剑突的长度为 50~55cm。如病人发生了反流性食管炎, 则可以把鼻胃管的管尖置于食管远心端三分之一, 不横过胃食管结合处。这样生理性胃食管括约肌的收缩能力得以维持, 可以预防反流性食管炎的发生。

一般健康成年男性从鼻孔到胃食管结合处的长度平均是 40cm, 鼻胃管插入的深度即管尖的深度常为 30~35cm。

(四) 鼻胃管放置不当

在插入鼻胃管时, 鼻胃管可在粘膜下成隧道进入咽后壁组织, 或造成咽部创伤性穿孔或假憩室; 鼻胃管还可致胃溃疡, 或肠穿孔并发腹膜炎致死, 或致命性胸积液和脓胸等并发症。

【原因】

1. 可能由于护理人员缺乏熟练的鼻胃管插入技术, 造成组织损伤。
2. 病人呈慢性衰弱体质或处于昏迷状态, 明显的肌无力。
3. 严重恶心和咳嗽。

【预防和处理】

插鼻胃管后, 常规检查鼻胃管的位置。有疑问者, 可行胸部 X 线照片, 以明确鼻胃管的准确位置; 这一点对插管困难的病人尤为重要。

四、静 脉 炎

插入静脉导管后第 3 天常有轻微的发热; 插管的静脉附近出现发红、硬结、肿胀或沿静脉走行方向的痒和疼痛; 严重时, 静脉穿刺部位可见到脓液, 常伴有高热, 血培养阳性。

【原因】

静脉导管留置时间太久; 输注的药液对血管的刺激; 细菌感染以及静脉血栓的形成。

【预防和处理】

1. 静脉导管采用组织反应较轻的硅塑料管。
2. 输注高渗液时选用血流流速快的静脉, 如锁骨下静脉、颈静脉、腔静脉。
3. 下肢静脉要特别注意预防静脉炎的发生。
4. 出现了静脉炎后, 要立即拔除静脉导管。
5. 伴有化脓性静脉炎时, 需及时手术治疗。

五、深静脉高价营养注射法的并发症

（一）锁骨下静脉穿刺置管的并发症

锁骨下静脉穿刺置管、输液的并发症发生率低，但也有报道。可能发生的并发症：气胸、血胸、液体输入纵隔或胸腔；穿刺针可能误入锁骨下动脉、误伤臂丛神经、胸导管、膈神经、气管等；也可因导管质量不好而刺破上腔静脉，引起大出血；还可能由于导管插入过深进入右心室，引起心肌激惹、心率不齐、损伤瓣膜等；偶尔发生空气栓塞、静脉栓塞、小的肺栓塞等。

【预防和处理】

1. 操作者应熟练掌握深静脉穿刺置管技术。
2. 严格遵守操作规程；术前要注意检查病人，排除凝血机制有障碍者、需肝素化者、严重肺气肿者、肺尖过高者。
3. 还要辨明解剖标志，及时判断是否有解剖变异，对有畸形或接受过颈胸部手术的病人，不要作锁骨下静脉穿刺。
4. 一旦发生并发症，及时发现，早期对症处理，避免引起更严重的并发症。

（二）感染

不明原因的发烧或腹胀，或在全肠外营养（total parenteral nutrition support, TPN）治疗过程中出现明显的感染迹象。

【原因】

来自导管系统和营养液的污染。感染源可能为细菌、霉菌或病毒。

【预防】

1. 置管时必须严格无菌操作。
2. 深静脉高价营养注射的护理一定要细致而规范。
3. 禁止从导管取血和经导管加入药物。
4. 深静脉高价营养注射采用完全封闭输液装置，输液线上设置输液泵和微孔过滤器。
5. 对于长期使用多种或广谱抗生素、接受激素治疗、抵抗力下降的病人，要预防霉菌感染。

【处理】

1. 当病人出现症状后，立即调换输液器和营养液。
2. 及时诊断：检测输液瓶内的残液，作细菌培养和血培养；在终止深静脉高价营养注射后，剪取小段导管和管尖，作细菌和真菌培养。
3. 如发烧几小时后仍持续不退，应及时拔除导管，根据病情和药敏试验结果，选用有效的抗菌药物。

（三）高渗性非酮性昏迷

病人出现昏迷。检查发现：血糖高达 600~700mg/dl (33.3~38.85mmol/L)，渗透压超过 350mOsm，尿内无酮体。

【预防和处理】

1. 一旦发生高渗性非酮性昏迷，应停输高渗糖。
2. 补充等渗盐水和电解质。

3. 在避免发生低血糖的情况下, 给予外源性胰岛素。
4. 改用混合能源的 TPN。
5. 并根据中心静脉压、电解质、血糖和尿的测定结果, 调整输液的质和量。
6. 对老年人, 有糖尿病或尿毒症的病人, 以及处于严重应激状态下的病人, TPN 输液不能太快, 糖浓度不得过高。
7. 注意观察病情和检测血糖等。

(四) 高血糖和低血糖

病人在接受 TPN 时, 出现高渗利尿、脱水, 血糖超过 400mg/dl (22.2mmol/L), 在撤去 TPN 时可发生低血糖, 血糖低于 50mg/dl。在较长期输入过量葡萄糖而又缺乏必需脂肪酸, 或长期输入过量的脂肪乳剂的情况下, 有些病人可出现肝脂肪变性。

【预防和处理】

1. 病人在接受 TPN 时, 要掌握好单位时间内高糖的输入量。
2. 观察病人的临床反应, 检测其出入量、尿量、尿糖、血糖。
3. 对高血糖的病人, 可依需要加用外源性胰岛素。
4. 停止深静脉高价营养注射时, 周围静脉输入等渗葡萄糖, 做到平稳过渡, 避免发生低血糖。
5. 同时要输入适量的脂肪乳剂, 不宜长期靠葡萄糖供给高热量, 增强营养保护肝脏。

(五) 血磷过低

严重的低血磷症可表现为昏睡、肌肉软弱、口周或肢端刺痛感、呼吸困难, 甚至发生昏迷抽搐。实验室检查发现: 血液中红细胞的 2, 3-二磷酸甘油酸降低。

【预防和处理】

对 TPN 治疗的病人按每日需要量补充足够的磷 (每提供 4 184kJ 热量, 应同时补充钾、磷、钙、镁、锌等, 其中补磷 4mmol)。

第六节 输 血

在治疗口腔颌面部疾病过程中, 有些病人需要输血, 可能会遇到输血反应或其他并发症, 常见的有非溶血性发热反应、荨麻疹和因输血而患血传播疾病。

一、非溶血性发热反应

【原因】

输血制剂和输血器具内有细菌产物或死菌, 作为热源进入了体内; 反复输血的病人体内已产生多种抗血抗体, 当再次输血时, 就会产生免疫反应。

输血后病人出现寒战和发热。多发生在输血后 1~2 小时内, 往往先有发冷或寒战, 继以发热, 体温可高达 39~40℃。伴有皮肤潮红、头痛、恶心、呕吐等症状。持续 1~2 小时后缓解, 体温逐渐下降。

【预防】

在采血、贮血、运血、输血的过程中, 防止异热源进入器具和血制品中。

【处理】

立即停止输血；并行退热、镇静、保暖等对症治疗。

二、荨麻疹

皮肤上出现红斑、荨麻疹，伴有瘙痒。

【原因】

不明。

【处理】

出现荨麻疹后，暂停输血，并给予抗组织胺药物。

三、过敏反应

在输血不久后发生，患者出现咳嗽、喘鸣、呼吸困难、面颊发红、恶心、腹绞痛、神志不清、低血压、休克，甚至危及生命。

【预防】

对再次输血者、抗 IgA 或抗其他免疫球蛋白者、高敏体质的病人，输血时应特别高度警惕过敏反应的发生。

【处理】

立即停止输血，同时用生理盐水维持静脉通道，可注射氢化可的松或肾上腺素。如有休克应行急救。

四、溶血反应

临床上发生较少；其中少数是急性溶血反应，多数为迟发性溶血反应。

急性溶血反应为发热、寒战、胸痛、背痛、面红、恶心、呼吸困难、全身出血、低血压、休克、少尿和无尿。全麻时创面不明原因的渗血、血压下降。之后血红蛋白尿和黄疸相继出现，如不及时处理，病人可发生肾衰竭、尿毒症，直至昏迷死亡。

迟发性的溶血反应表现为：原因不明的发热和贫血，可有黄疸。有些病人症状不明显，或有血红蛋白降低，胆红素升高等。

【预防】

严格的输血前试验；多次受血者或经产妇要警惕；使用安全的血源。

【处理】

立刻停止输血；抗休克；防治 DIC；防治急性肾衰竭；尽可能排除血内的有害物质。

五、循环负荷过重反应

病人输血后突发剧烈的头部胀痛、胸部发紧、咳嗽、发绀、呼吸困难、大量血性泡沫痰；可有周身水肿，直立时颈静脉扩张，肺部有湿罗音，甚至在短时间内危及生命。

【预防】

严格把握输血的适应证，掌握输血的方法。

【处理】

立刻停止输血输液；半坐位、吸氧、给利尿剂对症处理；减少四肢静脉回流，甚至采用放血术。

六、细菌污染反应

病人在输血后突然病情加重，烦躁不安，可发生剧烈寒战、高热、头胀、呼吸困难、发绀、腹绞痛、腹泻、呕吐、低血压、休克；有些病人休克时表现为皮肤干而潮红。

【原因】

血源受到污染。

【预防】

在血源的采、制、运、存等过程中，注意密闭、低温和无菌；输血前检查包装和血制品的外观。

【处理】

立刻停止输血；血标本送细菌检查；抗休克、抗感染、防治DIC和急性肾功能衰竭。

七、大量输血后的出血性倾向

表现为手术区异常渗血，静脉穿刺处出血，皮肤有出血点、紫癜，也可能有牙龈出血、血尿等。

【原因】

因大量快速输入库血，枸橼酸钠输入过多，妨碍凝血功能（枸橼酸钠毒性反应），引起全身性的出血。

【预防和处理】

检查出血原因，对症治疗。可补充钙、血浆、血小板、凝血因子等；并给予激素。

八、血传播疾病

因输血可导致受血者患病毒性肝炎、巨细胞病毒感染、疟疾、梅毒、AIDS、弓形体病等。

参 考 文 献

1. 陈伟良, 陈光晔, 李汝瑶, 等. 三叉神经周围支骨孔甘油注射治疗三叉神经痛机理探讨. 临床口腔医学杂志, 1994, 10: 23
2. 丁正林. 美容整形手术并发症. 北京: 北京出版社, 1994. 115~121
3. 耿温琦, 孟广远. 三叉神经痛射频治疗效果及其并发症防治. 口腔颌面外科杂志, 1992, 2: 42
4. 胡永升, 张引成, 裴秋梅, 等. 阿霉素神经干注射治疗三叉神经痛的临床观察. 中华口腔医学杂志, 1993, 28: 281
5. 贾慕云, 金志勤, 唐友盛, 等. 平阳霉素治疗颌面部海绵状血管瘤24例临床报告. 中华口腔医学杂志, 1994, 29: 294
6. 黎介寿. 临床肠外及肠内营养支持. 北京: 人民军医出版社, 1993. 86~95

7. 李又生. 激光诊治癌症的研究动向. 激光杂志, 1998, 19: 1
8. 彭玉田, 杨振群, 周中华, 等. 微波热凝治疗颌面部大型海绵状血管瘤的并发症及其预防. 实用口腔医学杂志, 1996, 12: 49
9. 寿柏泉, 丁冠群. 5%鱼肝油酸钠致死量和安全累积量的研究. 实用口腔医学杂志, 1987, 3: 93
10. 寿柏泉, 丁冠群. 鱼肝油酸钠相对大剂量治疗口面部海绵状血管瘤 385 例疗效观察. 华西口腔医学杂志, 1989, 7: 102
11. 寿柏泉, 杨震, 孟昭业, 等. 平阳霉素治疗草莓状和混合性血管瘤的临床研究. 实用口腔医学杂志, 1995, 11: 16
12. 吴阶平, 裘法祖. 黄家驹外科学. 第 5 版. 北京: 人民卫生出版社, 1992, 369~386
13. 吴恩恩, 徐国祥. 激光肿瘤学. 广东: 广东科技出版社, 1993. 396~398
14. 朱树干. 激光神经外科学. 济南: 济南出版社, 1991. 126~144
15. Copeland EM, Guillaumondegui OM, Dudrick SJ. Prevention of nutritional complications. In: Conley JJ (ed). Complications of head and neck surgery. ed 1. Philadelphia: W. B. Conley, 1979, 308~316
16. Ryan JA. Complications of total parenteral nutrition. In: Fischer JE (ed). Total parenteral nutrition. Boston: Little Brown, 1976, 55

(何三纲)

第二十二章 美容手术并发症

近 10 余年来,颌面部美容手术在我国广泛开展,积累了丰富的经验,使无数求美者的面部缺陷得以矫正,容貌更美。然而,临床上由于对手术者的心理特征了解不够,手术适应证选择不当,或手术设计、操作失误,手术并发症时有发生。本章讨论各类颌面美容手术的常见并发症。

眼睑成形术

重睑术

内眦赘皮矫正术

下睑眼袋整复术

上睑下垂矫正术

眉整形术

鼻成形术

隆鼻术

驼峰鼻矫正术

鼻再造术

外耳成形术

招风耳矫正术

耳环孔成形术

耳廓再造术

面部除皱术

额颞部除皱术

面颈部除皱术

皮肤磨削术和软组织扩张术

皮肤磨削术

皮肤软组织扩张术

第一节 眼睑成形术

眼是视觉器官,视觉在人类认识客观世界中具有极其重要的作用。眼也是表情器官,是人类内心世界的显示器,在人类情感思想交流中具有特殊的作用,眼睛的微小变化可以表现人的各种情绪、个性和德行。眼还是容貌美的重点,眼部的形态结构、生理功能是否正常对人类的容貌美丑影响极大。一双漂亮的眼睛甚至能遮去其他器官的一些缺点。因此,美学家称之为“美之窗”。眼睛美是整个面孔的“生命”,但是,并不是每个人的眼睛都是美的。有的人是细小的眼睛,有的人是臃肿的眼睛,有的人是下垂的眼睛,各式各样的先天性或后天性眼部畸形给人们心灵造成极大的痛苦。所以,要求眼部美容的人与日俱增。诸如重睑成形术、上下眼睑老化整形术、内眦赘皮矫正术、上睑下垂矫正术、眼睑缺损、眼睑肿瘤、眼睑凹陷、眼睑瘢痕、先天性小睑裂、眉错位、眉、睫毛缺失等矫正术已成为眼部医学美容的重要内容。然而,与任何事物都具有二重性一样,在眼部美容整形的同时,亦会由于各种原因造成许多并发症和后遗症。

一、重 睑 术

随着美容重睑术的广泛开展,临床上术后并发症、后遗症相对随之增多,因此越来越引起大家的重视。

（一）眼心反射

重睑术时出现眼心反射病例已有报道，病人由于手术过程中受到机械性刺激而引起缓脉及心律失常称眼—心反射（oculo—cardial reflex, OCR）。严重者可引起明显的心脏功能改变，甚至导致心跳骤停而死亡。因此 OCR 已引起临床工作者的认识和重视。Matorasso (1990 年) 曾报导眼睑整形手术中的 OCR 现象在 100 例手术其发生率高达 25%。国内谭晓燕 (1992 年) 报道在 100 例门诊眼部美容整形病人中 OCR 发生率达 20%。其中重睑术 86 例，有 16 例发生 OCR，OCR 的发生，主要机理是眼球（感受器）受到加压等刺激后，由睫状神经和三支神经眼支传入，经半月神经节传到第四脑室的三叉神经核，联合核上皮质束的神经纤维，将冲动直接传到延髓的迷走神经核（中枢），再沿迷走神经传出，到达心脏的肌肉（效应器）而引起心律失常等。

【原因】

手术时局部受到机械性刺激，如压迫止血，肌肉牵拉或处理眶脂肪不当，另外患者情绪紧张、恐惧、体质较差、患有贫血、心血管疾病、药物过敏、缺氧等都是诱发 OCR 发生的因素。

【预防】

术前做好必要的检查，做好心理准备。操作时尽量减少刺激和阻断传导，手术过程中避免过重或持续压迫眼球，处理肌肉和眶脂肪时尽可能动作轻快，避免操作粗暴，持续牵拉。

【处理】

术中发生 OCR 现象，病人出现胸闷、心慌、心动过缓、心律失常等表现，应立即停止一切操作，观察病人的脉搏、呼吸，特别注意心律。并向病人进行解释安慰，消除其紧张恐惧心理，待自觉症状消失，心律恢复正常后再继续手术。若病情不见好转或进一步发展，应给予阿托品肌肉或静脉注射，经此处理症状一般很快消失，恢复正常。

若患者不能耐受或坚持手术，在手术刚开始时可终止手术，如手术已进行一部分无法终止时，经处理病人情况稳定后尽快完成手术，必要时请有关科室医师配合完成手术。对心跳骤停者，除静脉注射阿托品外，应立即进行人工呼吸和心外按压等急救处理，并请有关科室医师共同抢救治疗。

（二）出血

此类并发症较多见。

【原因】

手术创伤、术中止血不彻底。患者凝血功能低下或患有出血性疾病或心血管疾病。妇女在月经期接受手术。术后没有加压包扎，术后 24 小时内创口局部热敷。

【预防】

术前常规检查血常规、血小板、出凝血时间，对患有出血性疾病患者应不予手术。术前应注意全身情况，有高血压、动脉硬化者，应给予适当处理治疗后再行手术，对于女性患者应避开月经期间手术。手术过程中，操作准确精巧细致，避免不必要的创伤，彻底止血，避免粗暴牵拉过多眶脂肪，眶脂肪牵出过多，处理不当即行切除，残端缩回眶深处一旦出血，难以处理，故应视为禁忌。术后加压包扎 24~48 小时。术后 1 周避免食用刺激性食物。

【处理】

临床上根据出血轻重、部位等有以下几种情况：

1. 上睑皮下淤血 轻者无需特殊处理，重者局部热敷、理疗以促进淤血消散，全身用药

增强凝血功能。

2. 血肿 对于一般性血肿范围不大,可任其自行吸收或早期给予冷敷、晚期给予热敷以利吸收。对于血肿范围较大或怀疑有搏动性出血者应及时打开创口,在直视下彻底止血,同时给予相应的药物治疗。

3. 球后出血 球后出血,眶内压增高,严重者可导致失明,病人自觉眼部胀痛,眼球逐渐外突变硬,甚至有血自切口不断涌出,因出血位置较深,出血点难找止血困难。一旦发生球后出血应积极采取措施,除用一般止血措施(头面部冷敷,用止血剂,尽量找出血点等)外,还可酌情应用高渗剂与脱水剂降低眶内压力。有的球后及眶内出血为缓慢性,术中不明显,术后逐渐出现症状,此时应即刻拆除缝线,引出积血,降低眶内压,同时给予相应处理。球后出血虽极少发生,但因后果严重,应高度重视。

4. 结膜下出血 结膜下出血,多发生球结膜下或穹窿部结膜下。前者可自行停止,逐渐吸收,不留痕迹。穹窿部结膜下出血严重时形成“结膜疝”而嵌于结膜囊腔内,轻者对症处理,重者剪开结膜进行引流或清除血肿等处理。

(三) 感染

脸部血运丰富,抗感染力强,术后感染不多见。

【原因】

手术无菌操作不严或手术器械消毒不严,手术时间过长。患者有严重沙眼、结膜炎、睑缘炎或术区周围存在感染灶时手术。术后创口浸水、污染等均可导致感染。

【预防】

术前掌握好适应证选择。术前1~2天用抗生素药水点眼以预防感染。严格无菌操作,动作轻,尽量缩短手术时间。术后防止切口污染,并酌情应用抗生素。

【处理】

重睑术后发生感染,不但影响效果,而且给患者带来不必要的痛苦。术后感染,轻者局部抗炎处理,若出现切口化脓性感染则拆除部分缝线,局部清洁换药,同时全身应用抗生素治疗。若感染严重并发眶蜂窝织炎,应立即给予大剂量广谱抗生素联合治疗,局部理疗,以防感染扩散,引起严重后果。

(四) 上睑肿胀消退慢

无论何种重睑术式,术后均有不同程度的反应性肿胀,肿胀多在术后2~3天较重。缝线法、埋线法反应较轻,肿胀消退较快,而切开法反应较重,肿胀消退缓慢,但随着时间的推移睑肿胀会逐渐完全消退。

【原因】

手术创伤,术后静脉淋巴回流受阻,并发感染或出血等。

【预防】

手术操作轻柔、细心,去除眼轮匝肌时不宜去除皮下组织及睑板前筋膜组织,尽量采用电凝或钳夹止血,少用结扎止血。埋线法、缝线法结扎松紧要适度。局部理疗避免局部感染或出血的发生。

【处理】

肿胀属可逆性并发症,一般情况下不作特殊处理,随时间推移肿胀会逐渐消退,必要时可热敷、理疗。如并发局部感染或出血,睑部肿胀更明显,此时应抗感染治疗和理疗促进血肿吸收。

(五) 切口瘢痕增生

切口处形成较宽的瘢痕, 有的略高出皮肤呈暗红色。

【原因】

无菌操作不严继发感染, 粗糙的缝合技术, 缝线太粗均可产生明显瘢痕。受术者为瘢痕体质、缝针经过处和切口均可发生瘢痕增生形成瘢痕疙瘩。

【预防】

详细询问病史, 了解患者有无糖尿病、血液病, 是否瘢痕体质, 这些患者不宜手术。另外应讲究操作的细腻、准确、遵循无菌原则。

【处理】

轻度瘢痕待半年后切除, 按整形原则缝合切口, 局部应用激素等防止瘢痕增生, 对瘢痕疙瘩者应慎重治疗。

(六) 重睑皱襞过宽

【原因】

重睑皱襞线设计过宽, 高度大于 6~8mm, 贯穿结扎法重睑术时睑板上缘、睑上提肌腱膜与皮肤间形成由内上到外下的斜向纤维粘连过多所致, 并限制提上睑肌活动。临床表现为重睑皱襞过高过宽, 术眼易疲劳, 睁眼费力, 睑裂相应狭小伴轻度上睑下垂。患者心理压力大, 羞于见人。

【预防】

重睑线宽度设计应以受术者的主观要求, 眼部条件, 脸型、职业及年龄为依据, 参照东方人正常重睑的宽度, 综合分析定宽度。如长脸型、眉与上睑缘距离较宽者, 从事文艺工作, 年龄在 35 岁以下者、重睑皱襞可定宽些。术中切口上方眼轮匝肌不宜切除过多。缝挂睑板时进针点不宜过高。注意贯穿结扎法缝扎的高度。

【处理】

手术矫正。重新设计重睑皱襞线, 切开皮肤后向睑缘剥离, 彻底松解, 直到睁眼原重睑皱襞消失即可, 再按新重睑线缝合固定睑板, 原过宽重睑即可被矫正。

(七) 双侧重睑皱襞宽度不对称

【原因】

设计重睑线定点和测量上出现偏差, 皮肤牵拉松紧不一致, 去除眼轮匝肌及肌后组织多少不一致, 或两侧缝合睑板前筋膜的高度不一致均可造成重睑皱襞宽度不一致; 手术时外眦缝针深浅不合适, 以致术后一侧松解, 重睑线变短而致重睑线长度不对称; 双侧缝扎松紧不一致重睑皱襞深浅不一。

【预防】

正确设计上睑重睑线或手术切口线。

【处理】

皱襞宽度不对称或深浅不一者, 3~6 月双上睑肿胀完全消退后再次手术切开调整; 重睑线过短者可在过短处加针缝扎或切开分离至足够深度, 深挂缝合。

(八) 三睑或多睑畸形

【原因】

受术者原有重睑, 新重睑线没有设计在原重睑线上, 缝线法和埋线法易出现; 手术去除膨出的眶脂肪后, 眶隔创面直接与重睑切口上方的皮肤粘连出现三睑或多睑畸形, 俗称“三

眼皮”或多层眼皮。

【预防】

因原有重睑皱襞太窄或对外形不理想而要求重睑术者，应采用切开法；切口上方皮下组织及眼轮匝肌不宜多去除，以免皮肤与深部组织直接粘连形成三睑或多睑畸形。

【处理】

轻度三睑或多睑畸形可在术后早期牵拉上睑皮肤使粘连松脱；重度者需在术后3个月再次手术分离粘连，中间隔以带蒂的眶隔脂肪，以消除粘连。

（九）三角眼

【原因】

切开法重睑术切口未达或超过外眦处；或切除眶隔脂肪时外眦处脂肪切除不够；缝线扣住睑板前筋膜的位置高度不在同一自然弧线上，出现皱襞弧度不自然；内眦段设计过宽，形成的重睑内宽外窄；另外受术者上睑松弛，外眦处松弛皮肤切除不够，或伴有上睑下垂。

【预防】

术前对患者上睑认真观察，准确定线；术前检查患者上睑皮肤松弛情况，检查有无上睑下垂，设计时注意外眦处皮肤的切除量，手术时注意外眦处眶隔脂肪切除量。

【处理】

再次手术，切除多余的皮肤及眶隔脂肪。

（十）内眦赘皮

【原因】

多见于眶间距过宽，低鼻梁者重睑术后。

【预防】

对于眶间距宽及低鼻梁患者，术前预测重睑术后可出现内眦赘皮的程度，采用适当的方法矫正。

【处理】

鼻梁低者，重睑、隆鼻同期或分期手术。重睑术应用切开法，视皮肤松紧度和眶隔脂肪多少决定切除皮肤或眶隔脂肪的量；因眶间距宽者，可采用内眦赘皮“Z”字成形术矫正。

（十一）上睑外翻

【原因】

发生率低，多因对松弛皮肤的估计不确切，皮肤切除过多。切口缝线固定位置过高或缝到眶隔膜或切口处瘢痕增生等所致。

【预防】

在手术中应注意切除松弛皮肤后睫毛是否上翘，以睫毛微翘的切除量为佳。年青人最好不切除上睑皮肤，切口缝合位置要适中，切口创缘对整齐，尽量减少瘢痕形成。

【处理】

早期暂不作处理，若3~6个月后症状仍存在可采取手术修正。严重者需植皮矫正睑外翻畸形。

（十二）上睑凹陷

【原因】

手术中上睑眶隔脂肪切除过多所致患者表现为上睑失去丰满度呈深凹状，面容显苍老。

【预防】

对于超力型上睑（肿眼泡）或上睑皮下组织较厚，眼轮匝肌较发达者；切开法术中适当去除一些眶隔脂肪，术后重睑形态更美也不会并发上睑凹陷。对于上睑皮肤及眼轮匝肌较薄，眶隔脂肪不多的正力型上睑者，一般不宜轻易打开眶隔去脂肪，否则极易发生上睑凹陷。

【处理】

轻者不必处理，严重者可通过脂肪移植或真皮移植来矫正畸形。

（十三）重睑不显或消失

【原因】

重睑线设计过低。睑板前眼轮匝肌去除过少，皮肤与睑板不能直接发生粘连或缝合没有固定在睑板前筋膜上。病例选择不当，如上睑臃肿者或皮肤松弛者采取缝线方法所致。

【预防】

掌握好适应证，如眼脸臃肿或上睑皮肤松弛者以切开法较好。重睑线设计适中，缝线固定在睑板前筋膜上要牢固。

【处理】

再次行重睑术。

（十四）视力障碍或失明

本并发症发生率极少，一旦发生后果严重，故一定要格外小心警惕。

重睑术后出现视神经萎缩，而导致视力障碍，其原因可能是在去除眶脂肪时，过度牵拉眶内组织而引起血管痉挛或电凝止血时间间接损伤视神经所致。另外在术中若并发眶内出血或球后出血，致眶内压增高，也是引起视力障碍的重要原因之一。

也有学者认为视力障碍及失明原因还不能完全肯定与手术是否有直接关系。因人群中大约有2%的弱视患者，其中也有单眼失明或近视及其他眼疾者而被忽略，以致手术后才发现，误认为是由于手术造成的，而难以判断定性，引起不必要的医疗纠纷。

二、内眦赘皮矫正术

（一）切口瘢痕增生

【原因】

受术者为瘢痕体质。术后切口感染。另外由于术式选择不当，手术操作粗暴，缝线过粗或皮肤切口两侧张力过大引起局部瘢痕明显。

【预防】

瘢痕体质者不宜手术。术中严格无菌操作，术后应用抗生素预防感染。另外注意手术操作精巧、轻柔，减少不必要创伤，创缘对合平整，采用细线在无张力下缝合。

【处理】

内眦赘皮术后切口遗留线状瘢痕属正常现象，尤其是在多皮瓣移位法术后较明显，因此线状瘢痕不需处理，向受术者解释清楚，一般术后3~6个月多变得不明显。如果切口瘢痕明显可给予理疗。局部按摩或用瘢痕软化膏等。若瘢痕增生明显、有碍美观，可在手术6个月后再手术切除矫正。

（二）皮瓣坏死

术后皮瓣坏死较少见，表现瓣尖或远端变黑或液化脱落。

【原因】

皮瓣太薄。术中过分钳夹损伤皮瓣，皮瓣比例不当缝合张力大，使皮瓣缺血坏死。另外术中止血不彻底，皮瓣下血肿造成坏死。术后处理不当或术后感染均影响皮瓣的成活。

【预防】

手术操作轻柔减少损伤，尤其瓣尖更应注意，皮瓣制作时应保留一定厚度的皮下组织，注意止血彻底，术后局部均匀加压包扎固定。术中、术后均应做好预防感染措施。

【处理】

由于内眦部血供丰富，一般只要严格无菌及无损伤操作，术后皮瓣都能成活，很少发生坏死。

若手术缝合后发现皮瓣颜色异常血运障碍，可拆除部分缝线，同时热盐水纱布局部热敷。若发现瓣下血肿，应及时清理，并重新止血。若术后瓣尖坏死可酌情予以剪除。

三、下睑眼袋整复术

眼袋是指下睑皮肤松弛、眶隔脂肪堆积较多所造成的下睑皮肤下垂而且臃肿的征象。

眼袋整复术后感染及术后出血、血肿形成，其原因、处理及预防基本同重睑术。所不同的是下睑眼袋术后比重睑术后更易发生眶内或球后出血，重者致视力障碍，甚至失明，因此手术时应特别注意此并发症的发生。

（一）睑外翻及睑球分离

【原因】

术中出血多及术后肿胀，可造成暂时性睑外翻和睑球分离。另外下睑皮肤及眼轮匝肌去除过多。切口感染瘢痕形成牵拉下睑。少数老年人由于眼轮匝肌松弛、睑板弹性减弱术后也有发生轻度外翻的可能。

【预防】

手术操作准确、轻巧。掌握好皮肤、肌肉切除量，原则是“宁少勿过，力求适中”。去除多余的一条眼轮匝肌后，将其缝合，必要时将其向外眦角方向牵拉，固定缝合1~2针，提高眼轮匝肌的张力，以防止外翻。

【处理】

术后发生外翻和睑球分离，一般不宜急于手术处理。轻者可给予局部理疗、按摩等待肿胀消退后多能渐渐自行缓解恢复。重者不可逆性睑外翻和睑球分离，保守治疗3个月再根据情况采取适当手术矫正。

（二）下睑凹陷

【原因】

眶隔脂肪有稳定眼球和使下睑部显得丰满的作用，如将眶隔脂肪去除过多，则下睑部出现凹陷；术中组织损伤严重；术后皮肤、肌肉眶隔膜与深部组织粘连向内牵引出现凹陷。

【预防】

术中要掌握好眶隔脂肪切除量，若发现眼睑明显塌陷，可将切下的脂肪重新植回。切忌盲目向外牵拉眶脂肪或向深处随意掏剪。

【处理】

轻者不必矫治。重者等3~6个月后酌情采用游离脂肪或真皮脂肪移植充填。

（三）矫正不足眼袋部分存留

眼袋手术效果不像重睑术后立竿见影效果明显，尤其在轻、中度眼袋矫正时，术前一定要做好受术者的咨询工作，不能对手术期望太高。

本处所指矫正不足是指术后下睑眼袋存在，与术前比较改观不大而言。

【原因】

术前观察欠准确，设计皮肤切除量有误。术中处理肌肉、眶脂肪不够，过于保守。或术中因注射麻药过多，组织肿胀、出血等原因干扰正确操作。

【预防】

术前仔细观察，准确设计皮肤切除量。手术时采用阻滞麻醉；局部浸润麻醉注入量不宜过多，术中去除肌肉眶脂肪力求适中。

【处理】

手术3~6个月后再酌情考虑再次手术。

（四）睫毛脱落、排列不齐

【原因】

切口靠近睑缘，损伤睫毛根部或缝合时缝针损伤睫毛根部。

【预防】

手术按正规操作，切口以距离睑缘1~2mm，避开睫毛根部为宜。

（五）两侧不对称

【原因】

手术中两侧皮肤及眶隔脂肪去除量不是一样多。另外有部分受术者两侧皮肤松弛，眶脂肪膨出程度不同，而术者未仔细检查判断失误，未根据实际情况操作。

【预防】

术前仔细检查，正确设计，术中根据实际情况处理组织量的多少。

【处理】

眼袋矫正术后，所谓对称是相对而言，而且随时间推移，组织改变眼袋可再现，另外两侧形态变化也可不完全相同，术前应向患者解释清楚。

若明显不对称，手术3个月后再将不理想一侧重新矫治，达到与对侧一致。

（六）角膜损伤

此并发症多在结膜入路法时发生。

【原因】

术中滴用高浓度地卡因次数太多而造成角膜上皮脱落。术中角膜保护不妥而误伤，或眼睑拉开、角膜暴露时间长，引起角膜干燥、损伤。

【预防】

在结膜入路法操作时，注意保护角膜，防止误伤或干燥。令受术者双眼上视利用上睑保护角膜，或用湿薄棉片覆盖角膜表面，或间歇地用生理盐水抗生素眼液滴眼以保持角膜湿润，使用0.5%地卡因较为安全。

【处理】

术后一旦出现畏光、流泪、疼痛等刺激症状，若用1%荧光素钠溶液滴入结膜囊内，角膜染色阳性则诊断角膜损伤。应及时用抗生素滴眼剂，6次/日，晚间用眼膏，一般均能治愈。

若严重者应按角膜炎治疗，以预防继发感染，并及时请眼科医师协助治疗。

四、上睑下垂矫正术

由于各种先天的或后天的原因使提上睑肌和 Muller 氏肌功能减弱或丧失而导致上睑下垂。

(一) 继发感染

据统计,行方形吊线术,阔筋膜悬吊术的患者术后感染的机会相对较多。

【原因】

皮肤切口缝合欠佳,缝线较粗有异物的存留,缝线或阔筋膜牵拉过紧而导致局部循环障碍。术后换药不及时。术前局部有感染灶存在。

【预防】

术前详细检查,若有眼部感染暂不宜手术。严格无菌操作,方形悬吊术时,缝线线头不能过长,要包埋好,皮肤切口缝合好。术后勤换药,常规应用抗生素预防感染。

【处理】

若线头感染及时拆除,及时换药。若局部化脓则切开引流,必要时将悬吊物取出,待感染被控制,半年后再重做手术。

(二) 矫正不足

【原因】

术式选择不当,多见于先天性上睑下垂肌力不良而又选择提上睑肌缩短术者。术中操作不当,如额肌悬吊高度不够,或筋膜滑脱或提上睑肌缩短量不够均可导致矫正不足。阔筋膜等悬吊术后数月,因被牵拉松弛而导致矫正不足。

【预防】

术前详细检查,根据检查决定选择合适的手术,绝对不能用一种手术方法,治疗各种不同肌力、不同原因所致的上睑下垂。提上睑肌肌力在 5mm 以上作提上睑肌缩短术,肌力在 5mm 以下,则应选择作额肌悬吊术。而且术毕时上睑缘应位于角膜上 1~2mm。

【处理】

一般在术后 5~7 天拆线后才能判断结果。若为缝线或阔筋膜悬吊术,疑为缝线松脱移位可早期打开切口重新调整。或 3~6 个月后再改用其他术式矫正。若采用提上睑肌缩短术后早期出现矫正不足,术后 3~6 个月肿胀消退后仍呈矫正不足,则需重新手术矫正或采用其他术式,如选择额肌悬吊术等。

(三) 矫正过度

【原因】

多见于老年性上睑下垂提上睑肌缩短术,因术中切除量过多或固定提上睑肌于睑板位置过低所致。另外用丝线或筋膜悬吊矫正时牵拉过紧,悬吊过度所致。再者用额肌瓣转移矫正上睑下垂时,术中分离额肌瓣不充分,勉强下移睑板缝合易造成矫正过度。

【预防】

针对以上发生的原因,手术时正确操作,认真调整上睑矫正高度到合适位置。对轻度下垂者手术矫正程度较保守为宜。

【处理】

提上睑肌缩短术或额肌悬吊术过度矫正 1~2mm,早期可用按摩法纠正,随时间推移可自

行下降缓解。

无论何种类型手术,过度矫正 3mm 以上时,应尽早松解固定缝线或早拆除切口缝线,同时局部按摩,做睁闭眼训练。必要时需择期再手术矫正。

(四) 睑裂闭合不全

【原因】

由于悬吊必须矫正过正的原故,术后常有轻度的、暂时的睑裂闭合不全。

矫正过度而导致的重度睑裂闭合不全,一般很难自行恢复。

【预防】

主要是手术时掌握尺度,防止发生过度矫正。

【处理】

轻度的睑裂闭合不全者,一般 3 个月内可好转,在恢复期间白天常滴眼药水,睡眠时用眼膏,以保护角膜。并同时采用按摩,理疗等措施,促进早日恢复。

严重睑裂闭合不全者,应重新手术调整。

(五) 睑内翻倒睫

【原因】

多因提上睑肌缝合于睑板的下 1/3 处。或眼睑皮肤切口过高,使切口下方皮肤过宽,缝合后切口下方的皮肤松弛下垂,可推挤睫毛内转形成倒睫。另外由于术后出血肿胀,过度压迫等也可引起睑内翻。

【预防】

手术时仔细调整睑板处固定缝线位置,防止出现睑内翻。皮肤切口位置要适中,松弛皮肤适量切除,皮肤切口缝合要正确操作,注意挂缝睑板,特别是内眦部缝合时要格外注意避免睑内翻。

【处理】

术毕发现内翻,应拆除缝线重新调整缝合。术后轻度内翻倒睫,可先行保守治疗或作睑缘灰线切开等方法予以矫正。术后严重内翻倒睫者应重新打开切口,针对发生原因调整处理。

(六) 暴露性角膜炎

多发生于术后 1 周左右,临床表现为术眼畏光、流泪、异物感。

【原因】

睑裂闭合不全,角膜外露引起角膜干燥;术中操作不当,误伤角膜;术后局部加压包扎过紧或局部反应重、循环障碍、结膜高度水肿;另外术前眼部有感染病灶,术中或术后继发感染。

【预防】

术前眼部有感染病灶者暂不宜手术;术中尽量少用地卡因液滴眼,认真操作,防止误伤角膜;术后常规应用抗生素滴眼液和眼膏以保护角膜。

【处理】

预防是关键,倘若一旦发生,应根据不同情况,积极处理。如由过度矫正引起睑裂闭合不全者及时手术调整。并主动请眼科医师协助治疗,以尽快控制炎症,避免炎症加重而发生影响视力的严重后果。

(七) 睑迟滞现象

主要临床表现为向下注视时上睑不能同步下移,但能闭眼,眨眼时阻力大,有的患者术前便存在此现象,手术后也不会消失,可能由于先天性提上睑肌纤维化所致。

【原因】

行提上睑肌缩短术后由于肌张力改变,当眼球下视时产生上睑迟滞,特别是下垂严重、切除肌肉较多的病例症状更明显。行额肌瓣转移悬吊术后睁眼完全依赖额肌收缩功能,因而额肌所控制的上睑不能与眼球向下的运动同步进行出现上睑迟滞。

【预防和处理】

睑迟滞现象是一种必然发生的并发症,目前尚无好的方法避免,术前向病人交待清楚。术后数月多数病例的症状逐渐减轻或消失。

对于术前即存在的睑迟滞现象,术后也不会消失,遇此情况除做好解释外,手术矫正量应适当保守些。

五、眉整形术

眉在颜面五官中起着重要的协调作用,如果因先天性原因或疾病、外伤、烧伤、烫伤、化学腐蚀伤等导致眉毛错位、残断、缺损等,不仅影响眉的正常生理功能,甚至影响整体容貌之美。眉整形术和眉再造术是常用的整形手术之一,因此术者应了解和认识这类手术可能发生的并发症。

(一) 移植头皮片(瓣)坏死

【原因】

受植区瘢痕清除不彻底或创面止血不彻底,术后包扎过松,形成皮瓣下血肿,皮瓣与受植床无接触面坏死。担心毛囊被破坏而皮瓣切取过厚,致使成活率下降,带蒂皮瓣血管蒂游离不足,长度不够、张力大,或过度牵拉血运不良。另外消毒不严,供区或受区皮肤有炎症等,亦可能引起继发感染,致移植组织坏死。

【预防和处理】

供区和受区皮肤应无炎症;手术时严格无菌操作;受植区瘢痕组织必须彻底清除,才能提供良好的血供;手术时注意止血,以防皮瓣下有凝血块存在,有碍皮瓣成活;带蒂皮瓣移植时,蒂的长度要足够,且不能扭转,这样才能提高成活率。

(二) 植眉后毛发稀疏

【原因】

切取头皮片时,未能顺发根走向切取而破坏部分毛囊;切取头皮片时偏浅,伤及毛囊;局部血运不佳,移植皮片存活差,部分毛囊退化坏死;另外缝合不当亦可伤及毛囊。

【预防和处理】

手术操作要仔细。若在发际切取皮瓣要深达脂肪层,以免伤及毛囊根部;在皮瓣两侧的切口要稍稍向外倾斜,使皮瓣的断面略呈梯形或手术刀顺毛囊方向略为倾斜,可避免伤及过多毛囊,有利皮片成活,同时带毛的皮瓣设计要稍宽一些,因为切口两侧1~2排毛囊有误伤而不能成活。另外缝合不宜过深,术后包扎压力均匀适当。

重建的眉毛一般术后逐渐脱落,经过2个月左右逐渐再生,采用头皮修复的眉毛粗而长,需定期修整。如果眉毛走行紊乱可每日涂油膏,用手指向外按摩,使其逐渐平整。

(三) 植眉后两侧不对称或外形不满意

【原因】

受植区设计不精确或两侧受植区的瘢痕情况不一致,术前估计不足而术中未作相应调整,

切取头皮片大小不一致,毛囊破坏程度不同,造成两侧毛发疏密不等,形状不一。

【预防和处理】

设计受植区两侧要一致,眉形设计时应参照国人的美学指数,结合受术者脸型,五官特点而定;另外要注意受植区两侧的瘢痕情况,预先估计切开后因张力而发生的位置改变,切口及需要切除的部分应标记明确,如有位置的改变,应作相应处理。必要时可采用纹眉法补救。

第二节 鼻成形术

鼻位于面部正中的显要位置,犹如风景区的一座高塔。鼻外部形态的差异,给人的印象特征也不尽相同。正因如此,鼻成形术已经成为整形外科医师日常工作中施行最多的手术之一。目前我国鼻成形术包括全鼻整形术,鼻下部整形术,美容隆鼻术,歪鼻整形术,鞍鼻整形术,驼峰鼻整形术,鼻尖鼻翼整形术,鼻孔畸形整形术,鼻部分缺损整形术,全鼻再造术等。与这些手术相关的并发症是鼻部美容手术不容忽视的重点之一。

一、隆 鼻 术

当前我国鼻部美容手术中,美容隆鼻术占80%~90%。隆鼻术有移植法与植入法两种。移植法指组织移植,取患者自身骨或软骨移植(如肋骨、肋骨、肋软骨等),但手术痛苦较大,植入的材料随时间的推移会退化变形,故在美容隆鼻术中应用不多。植入法指将非生物材料经塑形后植入组织内,近年来使用较多的是高分子化合物,如丙烯酸酯、硅橡胶等,用这些材料进行隆鼻,手术痛苦小,术后植入材料不变形,受术者乐于接受。尽管如此,隆鼻术后受术者不满意的情况并非少见,下面着重讨论医用硅橡胶隆鼻术后常见的并发症及处理。

(一) 血肿和感染

血肿较多见,感染少见,但血肿易导致感染,此处为“危险三角区”,感染后有导致颅内感染的可能,因此必须高度警惕。

【原因】

术中损伤血管而术后未行加压包扎或加压包扎不当;另外术后鼻部受到碰撞均能造成血肿。感染多因术中无菌操作不严格或面部、鼻腔有感染造成。

【预防】

以预防为主。受术者健康状况欠佳以及面部或上呼吸道感染时暂不宜手术。手术时严格无菌操作,术中尽量减少锐性剥离避免伤及血管,而造成出血。另外剥离时要仔细,防止穿破鼻腔粘膜。术中出血较多者术后局部适当加压固定处理。术后常规使用抗生素。

【处理】

一般术后第四天肿胀开始消退,如局部肿胀发红时间延长,应考虑到有血肿和感染存在的可能,应在严格消毒下尽量抽出积血。如受术者术后鼻红肿,疼痛持续加重,体温及白血球总数升高,应及时手术,取出硅橡胶假体,并应用大剂量抗生素治疗。半年后可再次手术植入假体。

(二) 皮肤穿孔

多发生于鼻尖部,有时也发生于鼻根部或鼻孔内。表现为局部发红、肿胀,触之软,有波动感,穿刺抽吸有血清样渗出液。继而皮肤穿孔假体外露。

【原因】

一般认为假体过大、过长使局部张力过大,造成皮肤菲薄,加之组织对硅橡胶异物反应而引起穿孔。或者是局部化脓性感染处理不及时继发穿孔。

【预防】

手术中除考虑鼻造型外还应考虑皮肤的张力问题,如植入硅橡胶假体后皮肤张力过大,应及时取出重新修整,降低皮肤张力。

【处理】

如发现有穿孔表现时,及时取出假体。

(三) 排异反应

发生率约为5%,排异反应术前无法预测,因此依赖术后临床严密观察。

【原因】

个别受术者对硅橡胶反应强烈,不能受纳,出现局部无痛性肿胀、积液或微痛肿胀,局部发红。

【预防】

术前认真冲刷严格消毒硅橡胶假体,术中注意避免滑石粉、棉纱纤维附着于硅橡胶假体,以减少排异反应的发生。

【处理】

分急性反应和慢性反应。临床观察最早出现的排异反应在术后20小时,最迟的排异反应达3年。若发现有排异反应应手术取出假体,清除积血积液或肉芽组织,腔隙内冲洗后引流,常规使用抗生素预防感染。

(四) 鼻歪斜

隆鼻术后最常见的并发症。

【原因】

多由于术中剥离不当而造成,如剥离过浅,两侧厚薄不匀或腔隙偏向一侧,或某些部位剥离不充分均能使假体歪斜。另外患者自身条件所致,如鼻梁轴线不正,鼻中隔歪曲或鼻小柱歪斜等。术后护理不当造成假体移位等。

【预防】

术前注意观察受术者鼻的基础条件,避免盲目手术。术中剥离形成的腔隙应较假体稍大,位置适中,层次一致。制作鼻假体时尽量做到与患鼻的基础条件相吻合。

【处理】

取出假体找出鼻歪斜原因,如为剥离不充分或假体放置较浅,可直接再剥离植入假体,术后加强外固定,否则也可3个月后再手术隆鼻。如果假体是自体骨,可将骨清洁消毒后埋入自身腹部皮下保存。

(五) 鼻背肤色异常和“光照阴影”

由于剥离过浅,皮肤较薄,则假体放置后,光照时有假体轮廓阴影。或剥离腔隙小而假体大,植入后鼻背皮肤张力大出现皮肤发红。

【预防】

手术过程中准确掌握剥离层次,开始紧贴软骨表面剥离,越过高点剪开骨膜后再贴骨面进行,剥离腔隙要大于假体。

【处理】

对以上两种情况均应择期重做手术。

二、驼峰鼻矫正术

驼峰鼻多由于鼻骨与鼻中隔软骨相接处骨质发育过度呈骨性突起。也有少数是由于外伤所致。典型的驼峰鼻矫正术，国外称之全鼻整形术，主要有鼻孔内进路和鼻孔外进路两种方式。此类畸形的手术治疗可能出现以下并发症。

（一）出血及血肿形成

【原因】

受术者本身为出血体质或手术操作粗暴损伤血管所致。另外术后加压包扎不当。

【预防】

术前常规查出凝血时间及血小板计数。术中少用锐性剥离避免损伤血管，去骨时敲击骨凿力量适中，以免意外骨折或软组织撕裂。术后鼻背部加压包扎两周。

【处理】

术后出现出血主要是局部加压包扎止血，并全身用药止血、抗生素预防感染。较小的血肿可自然吸收，较大的则需在无菌的条件下抽吸。

（二）感染

【原因】

多由于术前面部或鼻腔与副鼻窦有感染未发现，亦可能由于血肿未处理而继发感染。

【预防】

术前检查受术者健康状况，掌握好适应证；受术者术前3天用消炎液滴鼻，并修剪鼻毛；术中严格无菌操作，彻底止血；术后应用碘仿纱条缠胶皮管填塞鼻腔，使分泌物引流通畅，防止蓄积感染，一般术后3天无血性渗出物时抽出填塞物。术后常规应用抗生素预防感染。

【处理】

如果出现感染首先局部创口引流，保持通畅，然后全身应用大剂量抗生素抗感染治疗。

（三）继发畸形

较常见的畸形是阶梯状畸形；其次是两侧鼻背不对称畸形；而鞍鼻畸形少见。

【原因】

主要是术者对受术者鼻梁去骨造型设计有问题，对术后鼻形变化估计不准或是术者经验不足，如截骨位置偏高术后便出现阶梯状畸形。

【预防】

术前设计力求准确，可在受术者鼻梁皮肤上标记去骨范围；术中除骨要按预定的方案进行，凿骨力量要均匀，不能操之过急。

【处理】

术后出现较明显阶梯状畸形或两侧鼻背不对称，术后2周内可做矫正，如已骨性愈合、应尽早做二期手术。如驼峰去除太多，应依受术者要求和鼻梁状态酌情考虑做隆鼻术。

三、鼻再造术

鼻大部缺损和全鼻缺损者，一般需用皮瓣行全鼻再造术，目前扩张后额部皮瓣法成为鼻再造的首选方法，逐渐取代了传统的额部皮瓣法。临床上也用上臂皮瓣或其他远位皮瓣以及

游离皮瓣进行鼻再造。下面讨论鼻再造术主要并发症：

（一）皮瓣血运障碍、皮瓣局部缺血坏死

【原因】

由于血管损伤或皮瓣张力过大或转移后扭折导致供血不足。静脉受损瓣内形成血肿可导致局部循环障碍而发生坏死。

【预防和处理】

皮瓣有足够的长度、宽度，转移后无张力；手术过程中避免损伤血管蒂，止血彻底避免术后形成血肿；修剪皮下脂肪时应掌握深度，避免损伤皮下血管网，同时应避免血管蒂及瓣内血管受压，以免影响血供和静脉回流。术后注意护理，密切观察皮瓣的颜色，发现问题及时处理，如及时清除血肿；皮瓣已坏死的部分予以剪除。

（二）鼻孔狭窄

【原因】

多因经验不足，对反折处应如何处理缺乏经验而导致鼻通气障碍。

【预防和处理】

设计皮瓣时要充分估计覆盖组织和衬里所需要的皮肤组织量，皮瓣要有足够的长度及宽度以减少张力。形成的鼻孔要用橡皮管固定6~12月以对抗皮瓣挛缩。如出现鼻孔狭窄影响通气者，可通过“Z”成形术或瘢痕切除植皮松解，术后用橡皮管维持鼻孔。

（三）鼻外形不美

【原因】

鼻大部缺损时常常是软组织和骨组织同时缺如，而在鼻再造术时，很难在一期手术时同期行骨移植，因此可出现鼻翼不对称，鼻尖低平，鼻梁凹陷等。

【预防和处理】

手术过程中应细致，使两侧鼻翼尽量协调对称，然后在鼻再造术后的适当时期，考虑手术植入自体骨、软骨或硅胶假体以改善鼻外形。

第三节 外耳成形术

耳廓在人体美中占有重要的位置。在耳廓各项整形手术中，应考虑耳廓的基本形态、大小、位置及各个结构部分的协调性，以求术后达到满意的结果。目前开展的耳廓整形手术有：招风耳、菜花耳、杯状耳整形术，大耳症整形术，小耳或无耳整形术，隐耳整形术，副耳整形术，耳垂畸形整形术，耳轮缺损整形术等。以上各项手术术后均会出现一些并发症。

一、招风耳矫正术

招风耳为常见的先天性耳廓畸形，主要由于对耳轮及其后脚折叠、卷曲不全，甚至未发生折叠与卷曲。目前较常用的手术方法为：软骨条切除缝合法、软骨平行切开法、软骨褥式缝合法、软骨管法、软骨膜划开缝合法等，一般手术后矫正效果较理想，但因耳廓外形复杂，术后也会出现并发症。

（一）血肿形成

【原因】

多由于术中止血不彻底,术后加压包扎不确实所致。血肿能引起耳廓软骨坏死,后果严重。

【预防和处理】

术中止血彻底,术毕包扎要可靠。术后如发现出血或血肿,应立即打开敷料,仔细止血再包扎。

(二) 感染

【原因】

血肿处理不及时,继发感染。

【预防和处理】

严格无菌操作,如已感染,则应充分引流并用抗生素纱布湿敷。

(三) 皮肤坏死

耳廓血运丰富,一般不会发生坏死。但若术中剥离广泛,术毕包扎过紧可致皮肤坏死。

【预防和处理】

手术时在软骨膜表面剥离,以标记点连线为中线避免剥离面广;术毕包扎可靠适中。如术后出现皮肤坏死,清创,换药后可用耳后局部皮瓣旋转覆盖,耳后行植皮术。

(四) 耳廓软骨膜炎

【原因】

多由于血肿机化或感染所致。

【预防及处理】

以预防为主,手术严格无菌操作,血肿及时处理,发现感染及时采取措施控制感染避免造成耳软骨膜炎。

二、耳环孔成形术

穿耳孔、戴耳饰并非始自现代,自古以来在人体美方面均占一定位置。耳环孔成形术的方法多种多样,一般有针线穿孔法、穿孔枪法、激光或电子穿孔法。但任何一种方法均有可能出现以下并发症。

(一) 耳垂穿孔处感染

【原因】

无菌操作不严格或受术者在术后1周内洗脸洗头时污染耳环孔或佩戴耳环后渗出物污染。

【预防和处理】

加强无菌操作;受术者术后1周内勿使耳环孔进水或污染,出现红肿应及时局部换药,如已形成脓肿,则应切开引流,并给予抗生素治疗;首次佩戴耳环应采用纯金或纯银制品,这类制品对人体组织产生的反应较小,有利于耳环孔边缘皮肤愈合。

(二) 耳垂瘢痕增生

【原因】

耳垂严重感染或受术者本身为瘢痕体质。

【预防和处理】

术前仔细检查,瘢痕体质者不可行耳环孔成形术;出现瘢痕增生后,切不可轻易手术切除,而是除去饰物,局部用醋酸泼尼松注射,一般1~2月可望瘢痕萎缩;也可采用瘢痕软化

膏局部贴敷，或行音频治疗及X线照射，以防耳垂瘢痕继续扩大。

（三）耳垂裂开

【原因】

穿孔点距边缘太近而耳饰过重，或外力牵拉所致，或感染所致。

【预防及处理】

穿孔点不能距边缘太近，并应选戴光滑、圆钝的耳饰。因撕裂造成裂开应及时手术修复，因感染造成裂开创面愈合半年后再行手术修复。

三、耳廓再造术

外耳再造是美容整形外科中的难题，尽管手术方法较多，但因手术较复杂，易发生一些并发症。

（一）软骨支架裸露

【原因】

多由于被覆软骨支架的皮肤太薄，张力较大导致血运欠佳，或术后包扎过紧，或术后感染均可使局部皮肤坏死，支架暴露。

【预防及处理】

设计时充分考虑皮肤组织的需要量，避免埋植软骨支架后皮肤张力过大影响局部血液循环。严格无菌操作，无创操作，术后全身应用抗生素以预防感染。一旦支架外露时，先注意局部清洗换药。较小的外露软骨创口可自愈，面积较大的可应用局部皮瓣推进在无张力的情况下封闭，或采用颞浅动脉岛状筋膜瓣转移覆盖外露支架，然后在筋膜瓣表面植皮。

（二）缝线外露

【原因】

一般为固定软骨支架的线结穿破皮肤外露。

【预防及处理】

术中固定支架的线结尽量留短，所埋植支架有线结处尽量避开切缘以免外露。若术后结头外露便将其尽量剪短，压入缝合处。较小的皮肤破损可自愈。

第四节 面部除皱术

面部除皱术是当今中老年面部美容普遍流行的重要手术之一。按拟去皱纹的部位不同分为：额颞部除皱术、鱼尾纹除皱术、面颈部除皱术、颈部除皱术等几种术式，也可同时去除几个部位皱纹行全面部除皱术。面部除皱术是将面部皮肤在与其下面的组织潜行分离后向上提升，借以展平其老化皱纹的一种手术。施行这种手术有可能发生的并发症如下。

一、额颞部除皱术

（一）感染

【原因】

由于创面较广泛，又有一部分头发暴露在手术野，如果术前消毒不严或不注意无菌操作

均有发生感染的可能。

【预防】

患有糖尿病的病人易发生感染，不宜接受除皱手术；术前仔细检查，如头面部有感染灶必须痊愈后再考虑手术；受术者术前3天洗头，并用消毒液浸泡每日2次，然后将估计需切除的头皮部位备皮，以免散发落入切口；术中严格无菌操作，术后应用抗生素预防感染。若为局限性血肿则应及时引流。

【处理】

若局部已化脓则应打开伤口建立引流；若感染为线头反应则及时拆线。

（二）血肿形成

【原因】

一般由于术中额颞皮瓣分离时层次不清，额肌和皱眉肌切除后止血不彻底均可导致手术后继发出血而发生血肿。受术者凝血机制不正常也是出血的原因。

【预防】

女性受术者月经期及其前后暂缓手术。术前常规检查出凝血时间及血小板计数，术前三周停服阿司匹林、维生素E、丹参等药物。术中注意手法轻柔，解剖层次清楚，尽量避免损伤血管，彻底止血。术毕棉垫加压包扎48小时。

【处理】

血肿发生早期，可用粗针头抽吸或切口处置引流条引流，然后加压包扎。如血液已凝固者，应及时清除血凝块并加压包扎。

（三）脱发

【原因】

手术中潜行剥离的平面较浅或过度钳夹牵拉损伤了毛囊；另外缝合过紧使局部血供受到影响所致部分组织坏死，而造成局部脱发。

【预防】

头皮切开时应顺着毛囊的方向，注意保护毛囊。止血时用头皮血管夹，尽量避免钳夹而破坏毛囊。剥离时注意层次要在毛囊深部。

【处理】

半年后仍不长头发者需用手术方法来消灭脱发区，而手术需在瘢痕软化后进行。对脱发区较窄者可切除脱发区潜行分离拉拢缝合。对脱发区较宽者则采用组织扩张器的方法消除脱发区。

（四）面神经颞支损伤

【原因】

由于术者对面部解剖以及面部神经走向不熟悉而引起。

【预防】

术中在颞部分离层次应在颞浅筋膜浅层，至眶外侧缘3cm处用手指钝性分离，另外在水平切除1cm宽的额肌时部位至少应距眶上缘3cm，防止损伤面神经颞支。

【处理】

面神经颞支损伤后使一侧额纹消失，不能抬眉，闭眼的力量减弱。一旦出现这些症状可给予营养神经和扩血管等药物，并配合理疗以促进神经功能的恢复。若神经是因牵拉、挫伤所造成的损伤，经治疗可在数月内逐渐恢复。若被切断则为不可逆性神经损伤。

(五) 感觉异常

【原因】

由于手术的干扰,感觉神经皮支受损所致。

【预防和处理】

在术前向受术者解释清楚,这种术区麻木感一般在3~6个月后多能逐渐恢复。术者在手术过程中应避免切断眶上神经主干,一旦损伤应进行神经吻合。

二、面颈部除皱术

(一) 感染

【原因】

面部血运丰富,一般感染率较低。多由于线头反应或局限性血肿继发感染。另外耳后创口缝合过深或创口裂开继发感染所致耳软骨炎。

【预防和处理】

手术过程中严格遵守无菌操作原则。术后有线头反应者拆除缝线,因局限性血肿所致感染者及时切开引流。若耳后缝合过紧过深伴有感染者应及时拆线,并局部换药,全身应用抗生素,以防感染蔓延形成菜花耳。

(二) 皮肤坏死

【原因】

由于缝合时张力过大,缝线结扎过紧或剥离皮瓣太薄或术中操作粗暴损伤皮瓣血供或术中电凝灼伤皮肤等均能造成局部皮肤坏死。

【预防】

术中注意剥离皮瓣应有一定厚度,须带一薄层脂肪,以免损伤真皮下血管网。在使用电凝时须注意电凝强度不宜过大,以免间接灼伤皮肤,因此一般皮瓣止血及表情肌的切断最好不用电凝和电刀,防止造成皮肤灼伤而坏死。切除皮肤不宜过多,以免缝合张力太大而出现局部皮肤坏死。

【处理】

无论是表面坏死还是全层皮肤坏死,初期均采用保守疗法,保持坏死区清洁干燥,待痂下愈合自行脱痂。表皮坏死者视深浅不同可能不留明显瘢痕或只留表浅瘢痕,而表浅瘢痕可择期行皮肤磨削术。全层皮肤坏死者遗留明显瘢痕,这种瘢痕只能于二期根据情况进行切除缝合或植皮治疗。另外皮瓣坏死愈合脱痂后出现瘢痕增生时,可用曲安西龙(去炎松)0.2~0.4mg在增生瘢痕外周封闭,每周1~2次,4周为一疗程,可减轻瘢痕增生。

(三) 神经损伤

面颈部除皱术常见的神经损伤是耳大神经,其次为面神经颞颥支及下颌缘支损伤,但面神经损伤后果严重。

【原因】

术者对面部解剖不熟悉或术中钝性分离损伤神经等。

【预防】

要求手术者熟练掌握面颈部解剖层次与面神经的分支解剖结构,知道哪些地方可以大胆解剖,哪些地方应谨慎小心以免损伤神经。术中分离皮瓣时应在腮腺筋膜浅层进行,耳前颞

腺咬肌区可锐性分离,腮腺前缘应钝性分离注意勿损伤穿出腮腺的面神经分支颞、颊支。而颈部应在颈浅筋膜的浅层分离,分离过深易损伤面神经下颌缘支和颈支,分离时最好不要破坏胸锁乳突肌筋膜,以免损伤耳大神经。

【处理】

面神经颞、颊支受损临床上出现同侧下睑活动障碍,鼻唇沟消失。面神经下颌缘支受损则出现口角歪斜。耳大神经受损出现耳垂及耳下部感觉丧失和麻木。如果术中发生神经损伤应及时吻合。如果术后受术者出现神经损伤症状,可给予B族维生素及扩管药物并配合理疗。如果是术中钝性分离损伤可在数天至数月内逐渐恢复。如果是不可逆性神经损伤可择期采用神经吻合或神经移植术治疗,采用筋膜悬吊法矫正口角歪斜等。

(四) 感觉异常

【原因】

由于面颈皮瓣分离广泛,感觉神经皮支易受损伤,术后出现面部皮肤麻木,感觉迟钝,有蚁行感。

【预防和处理】

术后可出现术区不同程度感觉异常,应在术前向受术者交待清楚。术后因面颈部皮肤感觉迟钝,容易受到创伤,应注意保护。这种感觉异常一般3~6个月后可逐渐恢复正常。

第五节 皮肤磨削术和软组织扩张术

美容整形外科,除用一般外科手术使人体机能得到恢复,尽可能获得美的效果外,还有其他许多方法可以达到这一目的:如低温冷冻疗法、激光疗法、电疗法,局部注射疗法、脂肪抽吸术、化学脱皮术、截骨美容术、皮肤磨削术、皮肤软组织扩张术等。本节讨论后两种治疗方法的并发症。

一、皮肤磨削术

皮肤磨削术又称擦皮术,可以改善面部某些皮肤缺陷和治疗某些皮肤疾病,使皮肤表面不规则部分变得较光滑平整。首选适应证:浅表瘢痕(痤疮、水痘、天花、带状疱疹、外伤和手术后遗浅表瘢痕)。相对适应证:雀斑、太田痣、疣状痣、老年疣、汗管瘤、额部或口周细小皱纹等。擦皮术常见并发症如下:

(一) 色素沉着

比较常见,发生率可达90%以上。

【原因】

由于磨削时皮肤中大量巯基被去除,导致酪氨酸酶上升,局部形成黑色素;磨削术的强烈刺激,使酪氨酸酶激活而致使色素生成增加;此外,紫外线可增强酪氨酸酶的活性;另一种原因是铁、汞、砷、银可与巯基结合释放铜离子,使酪氨酸酶活性增加而色素沉着加重。

【预防和处理】

术前告之受术者磨削术后出现色素沉着,但随时间推移可逐渐减轻。术后避免日光照射,少食含铁食物和内服维生素C有减轻色素的作用。亦可外用3%~5%氢醌霜,使用增白面膜等。大多数受术者色素沉着在1年之内均可消退。

（二）粟粒疹

【原因】

这是一种黄白色的坚硬小丘疹，散在数量不多。可能为小汗腺导管受损所致。

【处理】

当揭去油纱发现有粟粒疹时，可用75%酒精消毒后用针尖挑破，然后用镊子除去其内容物即可。有部分受术者还可在术后1月左右第二次出现粟粒疹，此次由于皮肤附件再生到达表面时排出的内容物所致，有较厚的壁。一般粟粒疹可自行消退，必要时可再行表浅摩擦。

（三）瘢痕增生

瘢痕增生发生率不高，发生部位多集中于口周，其他部位少见，女性多于男性。

【原因】

主要由于磨削过深而造成磨削部位瘢痕增生。

【预防】

瘢痕增生为磨削术严重并发症，要引起术者高度重视。术中严格掌握磨削深度，充分了解磨削部位的解剖结构特点，如口周缺少皮下脂肪组织层，皮肤细薄（尤其女性），故磨削更加注意不能过深。对于痤疮、水痘后遗瘢痕等不能一次要求磨平，术后间隔3个月再行第二次磨削术。

【处理】

术后出现瘢痕增生可根据具体情况来处理，可贴瘢痕软化膏或外搽去瘢痕软膏。也可局部注射去炎松，每周1~2次，连续4~6次。一般轻度增生瘢痕在1年左右可自行消退变平，必要时1年后再次磨削。明显口周瘢痕需手术修整。

（四）术后复发

如雀斑、黄褐斑磨削术后易复发，黄褐斑术后色素加深。

【原因】

雀斑为遗传性的色素斑，与日光照射有关，因此易复发。另外黄褐斑病因不明，与内分泌有关，磨削术后受术者内分泌因素仍存在，日光照射后多复发。

【预防和处理】

大部分雀斑和某些先天性浅在色素斑者行磨削术应在适当的年龄，适当的季节最好选择在秋天进行。在磨削的技巧和术后处理等方面应特别注意，尽可能减少复发。一旦复发可择期行第二次磨削术。而黄褐斑病因复杂，不适宜行磨削术，因易复发甚至加重。复发者只能采用静脉注射维生素C，或口服六味地黄丸、加味逍遥丸等，禁忌再次行磨削术。

二、皮肤软组织扩张术

我国应用皮肤软组织扩张术起步较晚，张涤生等1985年首次用于烧伤后遗畸形的修复，此后立即引起国内整形界的青睐，近年来这项技术被越来越多的整形美容外科医师所采用，具有广阔的应用前景。

目前，皮肤软组织扩张术适应证广泛，临床实践证明瘢痕性秃发为首选；其次用于颜面、躯干及四肢的瘢痕、纹身，良性肿瘤切除后的创面修复效果也较好；还用于器官再造如鼻再造和耳廓再造等；但颈部和腹部扩张后回缩率大，效果较差，应慎用。

皮肤软组织扩张术扩张早期并发症的发生率和扩张晚期并发症的发生率都较高，根据

Radovan、Argenta 的报道,发生率约为 20%~25%,主要有血肿、感染、局部血液循环障碍、扩张器外露以及扩张囊破裂等。

(一) 血肿形成

是皮肤软组织扩张术早期的主要并发症。

【原因】

多由于切口较小,未能彻底止血;引流不畅或未放置引流条所致。

【预防】

避免为有出血倾向者施术;术中准确掌握剥离平面,彻底止血;建立有效的引流,术后 72 小时拔除;术毕即向囊内注水以利压迫止血,并适当加压包扎。

【处理】

术后严密观察,若出现术区肿胀、局部皮肤发紫和疼痛,应及时引流并重新加压包扎;若血肿较大,皮瓣很薄,皮色已表现血供障碍时应及时取出扩张器,清除血肿,彻底止血以防皮肤坏死。

(二) 囊外露

【原因】

扩张囊外露多由于囊埋植距切口太近,或切口在瘢痕区内;剥离皮瓣很薄在扩张的晚期容易发生囊外露。

【预防】

置入扩张囊的部位及其切口不应位于瘢痕区内;一般作 3cm 以内的小切口;剥离层次要一致皮瓣不可太薄;每次注水要适量。

【处理】

一旦发生切口部位的囊外露,可试用放水减压法,有时可转危为安;若为扩张皮瓣中央部囊外露则放水法无效;若在皮瓣扩张已基本完成时出现小面积囊外露,应及时施行第二期手术,一般对最终疗效影响不大。

(三) 扩张囊渗漏

【原因】

扩张器质量不佳所致。

【预防及处理】

选用优质产品,不能反复使用,埋置前仔细检查并作注水试验,操作时避免锐性器械接触扩张器。万一发现渗漏应更换,以免失败。

(四) 感染

【原因】

多为扩张囊及注射壶周围组织感染,由于向扩张器内注水时忽视了无菌操作或扩张后期皮肤破溃引起感染。

【预防】

术区有感染灶者不得手术;术中及术后扩张期注水均应严格无菌操作;术后常规应用抗生素 3~5 天以防感染;扩张后期皮瓣变薄处应给予保护以免破溃感染。

【处理】

一旦出现扩张区疼痛、发红,温度升高,甚至发热、白细胞升高,应及时给予大剂量有效的抗生素,必要时切开引流。如果经上述处理未能控制感染,则应取出扩张器,使感染尽

快得到控制。

参考文献

1. 查元坤, 戴永贵. 现代美容外科学. 北京: 人民军医出版社, 1995. 446~456
2. 丁芷林. 美容整形手术并发症. 北京: 北京出版社, 1994. 120~224
3. 林茂昌. 现代眼部整形美容学. 西安: 世界图书出版西安公司, 1997. 24~135
4. 宋琛. 眼成形外科学. 北京: 人民军医出版社, 1990. 78~84
5. 宋儒耀, 方彰林. 美容整形外科学. 第2版. 北京: 北京出版社, 1992. 269~335
6. 王积恩. 耳鼻喉美容外科手术学. 北京: 北京出版社, 1994. 78~158
7. 张其亮. 医学美容学. 上海: 上海科技出版社, 1996. 63~324
8. Kaye B L, Gradinger G P. Symposium on problems and complications in aesthetic plastic surgery of the face. ST. Louis, C. V. Mosby Co., 1984. 77~366
9. LeRoy J L Jr, Rees T D, Nolan WB II. Infections requiring hospital readmission following face lift surgery. Incidence and sequelae. Plast Reconstr Surg, 1994, 93: 533
10. McKinney P, Katrana D J. Prevention of injury to the great auricular nerve during rhytidectomy. Plast Reconstr Surg, 1980, 66: 675
11. Rees T D, Barone C M, Valuri F A, et al. Hematomas requiring surgical evacuation following face lift surgery. Plast Reconstr Surg, 1994, 93: 1185
12. Teichgraeber J F, Riley W B, Parks D H. Nasal surgery complications. Plast Reconstr Surg, 1990, 85: 527

(王秀丽)

第二十三章 固定义齿修复并发症

广义固定义齿修复即固定修复,包括牙体缺损的修复和牙列缺损的固定桥修复。固定修复以坚固耐用、美观舒适、符合人体生理状态而越来越为人们所接受和推崇,其开展的广泛程度和质量的优劣是衡量一个医院、诊所或科室口腔医疗水平的重要指标和内容。固定修复体的平均使用年限可以达到15年,有的甚至更长成为永久(终生)或半永久性修复体;然而由于种种原因也有的修复体在使用的短时间内出现并发症。据国外报道,单冠修复5年后出现并发症须作根管治疗者占3%,而固定桥修复后须作根管治疗的并发症,其统计结果相差甚远,在3%~23%之间,但并发症总的发病率高干单个修复体,且修复体越长、越复杂,出现问题的机率越高。Random等报道,7单位固定修复体有7%出现并发症;8单位为9%;10单位高达23%,危及到牙髓而须根管治疗。究其原因,可能与固定桥尤其是长跨度的复杂桥为了求得共同的就位道,不得不切割较多的牙体组织有关。某些种类固定桥因承受的殆力过大也会导致牙髓症状的出现。对于并发症造成天然牙损害者,应当及时治疗处理;对于修复体本身出现的问题也应采取一些措施弥补,调整或重新制作,防止给患者带来进一步的损害。本章主要讨论固定修复在生物学方面、机械学方面和美学方面发生并发症的原因、预防和处理。

生物学方面的问题

龋坏

牙髓变性

牙周病变

殆方面问题

穿髓或侧壁穿孔

邻牙损伤

食物嵌塞

机械及理化方面的问题

修复体固位力丧失

连接体断裂

殆面严重磨损

牙折

金属烤瓷修复体瓷崩裂

全瓷修复体瓷崩裂

美观方面的问题

金属烤瓷修复体

金属部分冠

修复体的拆除

第一节 生物学方面的问题

一、龋 坏

龋坏是固定义齿修复最常见的生物学并发症,可发生在修复体边缘处或与修复体接触的牙体上。龋坏早期常无任何症状。发生在修复体边缘的龋坏可用探针检查发现,病变一般从表层开始,逐渐向深处发展。从内部开始的龋坏不易及时察觉,往往是龋坏范围延伸到边缘处或出现症状才被发现,X线检查对于深在部位龋的诊断很有帮助。有些情况下需拆除修复体后才能充分暴露龋坏部位和范围。

【原因】

1. 修复前龋病治疗或牙体预备时龋未除尽。
2. 固位体与基牙不贴合，缝隙较大。
3. 边缘粘固剂溶解，失去封闭作用。
4. 患者属龋齿易感人群。
5. 患者口腔卫生保健差。

【预防】

对原发龋坏作彻底治疗。保证修复体制作精度，使其与基牙高度密合，减少微漏。选择和应用抗溶解性能和粘结封闭性能好的粘结剂。有资料表明，牙体预备时基牙无龋或轻度龋坏者，在固定修复5年后须作根管治疗者为3%，而基牙有深龋者则为10%。所以对龋齿好发患者，除了去龋时尽可能彻底之外，还应特别强调日常的口腔卫生习惯的重要性，并教会患者正确的保健方法。另外，含氟牙膏的应用，用含氟水漱口，以及局部涂氟都是行之有效的预防措施。

【处理】

1. 龋坏范围局限时，去尽龋坏腐质后充填即可，必要时作预防性扩展。

金箔是修复体边缘充填的最好材料，但洞型制备有时会受到限制。

银汞充填的特点是边缘长期封闭性能好，容易在进路受限的部位操作成形和磨光，有利于控制菌斑。

树脂类材料有多种颜色可供选择，尤其适合对前牙可见部位的充填，但该材料在机械强度、耐磨性能及边缘封闭性能方面不及上述两种材料。

玻璃离子的边缘封闭性能较树脂好，而机械强度，耐磨性能及色泽较差。

2. 龋坏范围较大时，应拆除修复体，然后去除龋坏并充填。已累及牙髓者应作根管治疗。
3. 若需重新制作修复体，其边缘设计应跨过充填物。龋坏严重者则需拔除患牙。

二、牙髓变性

活髓牙经牙体预备切割后，由于牙本质暴露，受到激惹时会出现过敏的现象。随着粘固剂的固化，过敏疼痛症状一般可自行消失。这是因为粘固剂是温度和电流的不良导体，能起保护层作用。如果过敏疼痛症状在粘固后不消退或不随时间流逝而减轻，甚至症状加重、出现持续性疼痛、伴有根尖症状，则说明牙髓已有病变，需行根管治疗。

【原因】

1. 切割牙体过多、损伤较大或术中未进行有效地冷却降温。
2. 有些修复材料（垫底材料，树脂，粘结剂等）在新鲜牙本质表面对牙髓的刺激性较大，可能产生化学性损害。
3. 去除感染牙本质不够彻底。
4. 对活髓牙术后未采取适当的保护措施，如未戴暂时冠等。

【预防】

1. 适当磨除牙体组织 牙体预备在符合机械学和美学要求的前提下，尽可能保存牙体组织，以减少各种操作和材料对牙髓的危害。有资料表明，存留牙本质的厚度与牙髓反应成反比，所以牙体预备时应遵循以下原则，以避免过多地磨除牙体结构。

- (1) 在能用部分冠获得良好固位时尽量不选择全冠修复。
- (2) 各轴面的聚合度不宜过大 (图 23-1)。
- (3) 牙体面组织应按牙体解剖外形均匀磨除 (图 23-2)。

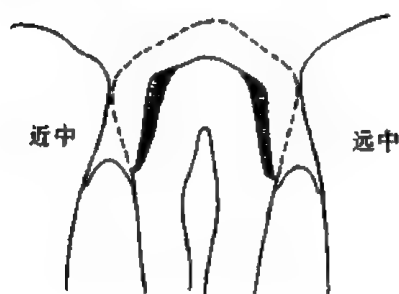


图 23-1 牙体轴面预备
聚合度过大导致牙体磨除过多
(阴影区)



图 23-2 牙体轴面预备
(1) 空间不足；(2) 磨除牙体过多。

- (4) 对严重错位的牙，必要时先进行正畸治疗。
- (5) 应了解不同修复体边缘形态对保存牙体组织的影响 (图 23-3)。

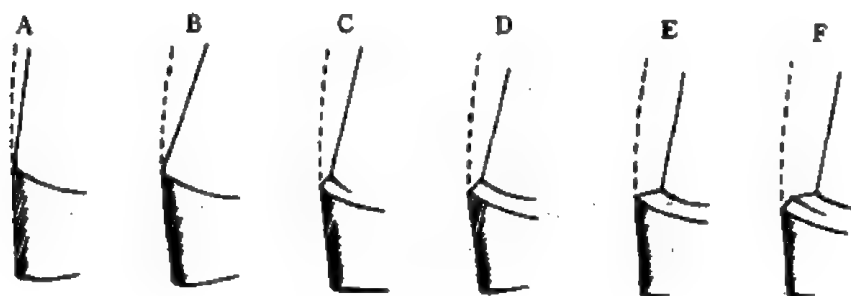


图 23-3 牙体预备边缘形态

A. 羽毛状；B. 凿刀状；C. 凹槽状；D. 斜面；E. 肩台；F. 肩台加斜面。

- (6) 避免将修复体边缘向根端作不必要的延伸。

2. 充分冷却降温 牙体制备时，砂石和车针与牙体之间的摩擦会产热。产热的多少与这些磨具的种类、形状、磨耗情况、旋转速度及术者施加压力的大小等有关。用高速手机切割时如果没有喷水雾降温措施，即使医生施加给钻头车针的力量很轻也会导致局部温度过高。另外，由于喷射水雾能冲走碎屑，同时防止牙本质脱水（导致严重的牙本质刺激症状的一个重要原因），所以水雾准确地喷射到牙体和磨具之间，除了能有效地冷却降温外，还能提高切割效率和减少牙本质刺激症状。

用高速手机备牙时，必须喷水和喷气冷却同时进行才能防止过热。仅采用喷气冷却不足以消除高热对牙髓的危害 (图 23-4)。使用高速手机时，将砂石车针与牙齿轻轻地接触能最有效地切割牙体组织且产热最少。

在水雾妨碍视线影响精细操作时，如边缘处的精修，可用低速手机制备。

制备沟和针道时应降低手机转速，因为水的冷却作用很难达到沟和针道的深在部位。

3. 选用对牙髓具有保护作用或刺激性小的垫底和粘结材料。

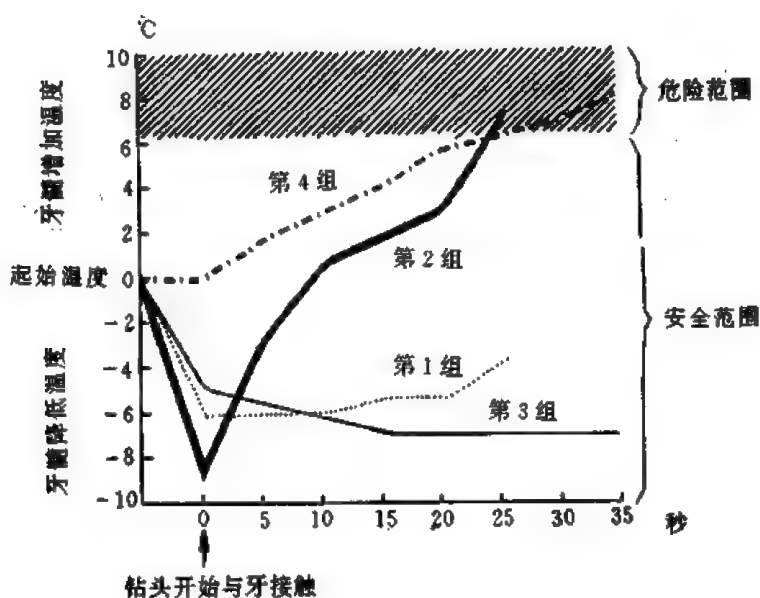


图 23-4 牙体预备对牙髓温度的影响

第1组, 高速涡轮机制备, 气冷加水冷; 第2组, 高速涡轮机, 干磨;

第3组, 低速手机, 水冷; 第4组, 低速手机, 干磨。

4. 尽可能除尽感染牙本质, 但不必常规使用抗菌素预防牙髓炎, 因为活髓的牙本质有一定的抗菌能力, 且许多牙用材料如磷酸锌粘固剂本身就具有抗菌作用。

5. 活髓牙制备完成后尽快用暂时冠保护起来。

【处理】

经修复体钻孔、开髓完成根管治疗, 然后用金箔或银汞充填, 或用铸造金属嵌体封闭开孔。一般情况下, 经过妥善处理能避免因拆除修复体造成的修复体破坏。

在修复体上开孔进入牙髓时, 修复体松动或出现瓷崩, 则需重新制作。

在根管治疗过程中, 应对残留牙体组织结构和质量作出正确评价, 在牙体不能提供足够支持和固位作用时, 应通过完成桩核结构获得支持和固位, 并重新制作修复体。

三、牙周病变

牙周病变可引起广泛的骨丧失, 进而导致基牙和修复体的松动和脱落。

【原因】

1. 修复体边缘与牙颈部不密合有悬突, 容易形成菌斑。
2. 修复体龈下边缘容易产生刺激作用并促使菌斑积聚。
3. 牙体轴面磨除不足时, 修复体形态过突, 严重妨碍口腔的自洁作用及食物对牙周组织的生理按摩作用, 易形成菌斑。以邻面及根分叉处多见。
4. 修复体形态缺乏生理性突度, 食物对牙周组织的冲击产生机械性损害。
5. 桥体龈端设计不合理, 如马鞍式桥体不利于食物及菌斑的清除。
6. 连接体过大, 限制颈外展隙的扩展; 桥体覆盖牙嵴区过大或修复体表面过于粗糙, 都会使菌斑容易附着, 而不易清除。

【预防】

1. 戴出的修复体应精密贴合，边缘光滑无悬突。

2. 修复体尽可能设计成龈上边缘。龈上边缘不仅容易制备，不会损伤软组织，而且容易保持清洁，容易制取印模。不过下列情况设计龈下边缘被认为是合理的：龋坏、楔状缺损达到龈下；邻接区达龈嵴处；修复体需要增加固位力；患者要求不显露金瓷冠边缘；牙根部过敏不能用其他保守方法消除；轴面外形需作修改。需强调的是修复体边缘的光滑度及与牙体组织密合度在龈下边缘设计有更高的要求。

3. 牙体预备不能过于保守。正确恢复牙体的解剖外形和生理突度，保证口腔功能活动时的自洁作用和食物生理按摩作用。

4. 桥体组织面卵圆形或子弹形的设计容易保持清洁，因为桥体仅在牙槽嵴中央与组织轻轻接触（图 23-5）。由于美观上的原因，该设计主要用于下颌后牙的修复，对于上颌后牙和所有前牙的桥体修复则应设计成盖嵴式组织接触形式，即桥体舌面为凸形，而唇（颊）面模拟缺失的天然牙颈部形态（图 23-6）。

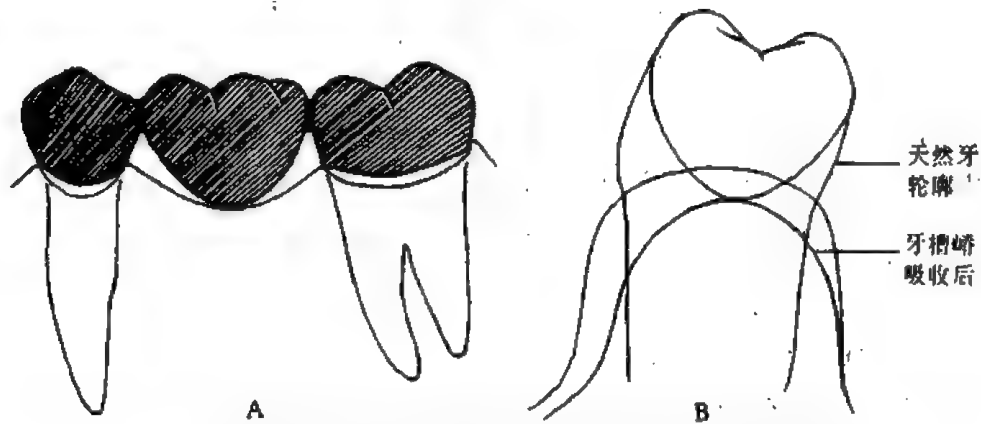
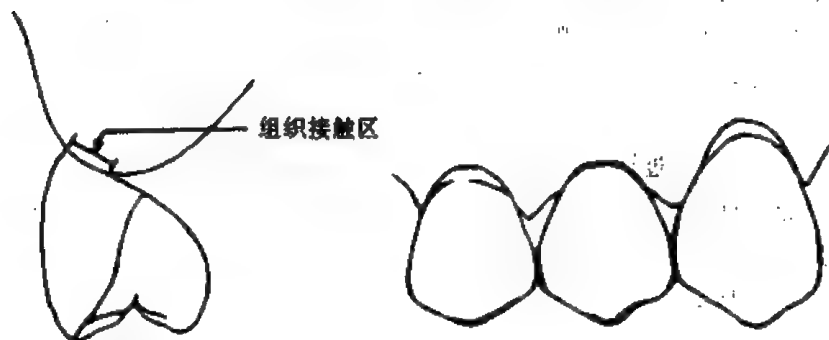


图 23-5 桥体的突度及与组织卵圆接触形式设计有利于保持清洁
A. 桥体侧面观，B. 桥体近远中剖面观。



23-6 固定义齿修复上颌第一前磨牙。舌侧观呈凸形，颊侧模拟天然牙外形。

5. 连接体不宜过大，应留出足够的外展隙保证食物的溢出道通畅和自洁作用。

【处理】

对于不符合要求的修复体，根据情况或进行外形的调整，或拆除后重新预备牙体，进行系统完善的牙周治疗，重新设计和制作修复体。

四、殆方面问题

殆方面的问题除了影响咬合关系本身之外,还可能对口颌系统的其他组成部分产生影响,如神经肌肉、颞下颌关节出现症状,严重者可导致基牙松动而不得不予以拔除。

【原因】

1. 正中殆及非正中殆时的早接触和殆干扰。
2. 设计上有缺陷,殆力分布不均、桥体过长、基牙承受殆力过大。
3. 选择有牙周病的牙作为基牙而没有采取相应的保护措施。Bergenholtz 和 Nyman 认为选择重度牙周病的天然牙作为固定修复体的基牙可能增加对该牙的牙髓损害,他们的资料表明,牙周炎的患牙牙周治疗 4~13 年后只有 3%需作根管治疗;而牙周治疗后作为固定桥基牙者有 15%需作根管治疗。

【预防】

严格按照设计原则制作修复体;尽可能选择健康牙作为基牙,有牙周病的牙作为基牙时应按照牙周病夹板治疗的原则设计;修复体戴出时应仔细检查咬合情况,消除早接触及殆干扰。

为了克服设计上的缺陷,应充分地认识到基牙支持能力的大小与基牙牙根的数目、大小、形态、牙周膜面积的大小以及牙槽骨的健康有密切关系。从生物力学的角度来看,采用双端固定桥是一种较好的设计。一般两个健康的基牙可以恢复一个缺失牙的生理功能,但若缺失牙过多,或基牙的条件不理想,或两端基牙条件悬殊导致基牙的支持作用不足时,应增加基牙的数目以分散殆力,减轻较弱基牙的负担。原则上,增加的基牙应当放在较弱的基牙侧。从牙周膜面积的计算结果得知,在后牙,上下第一磨牙大于第二磨牙,磨牙又大于前磨牙;在前牙,上下尖牙牙周膜面积最大,上侧切牙,下中切牙则各为该牙弓中牙周膜面积最小的牙。就单根牙来说颈部区域的牙周膜附着面积大,往根部逐渐减少。多根牙根分叉处附着的牙周膜面积最大,牙颈部次之。随着年龄的增长牙周组织的萎缩或牙周组织出现病变如牙周袋形成等都会导致牙周膜面积的减少,从而使牙支持能力降低。健康的牙槽骨的 X 线片影像为骨组织致密,骨小梁排列良好,骨硬板完整且呈强阻射带环绕牙根。所有这些特点在固定义齿设计时都应考虑到。一般来说,牙槽突吸收超过根长的 1/3,牙松动 II 度以上,不宜单独作为基牙,除非增添基牙,按牙周病夹板治疗的原则处理。

【处理】

如能及时发现问题,通过调殆,消除早接触和殆干扰后可以解决,不会造成永久性损害。

当创伤殆或殆力过大的问题发生在有牙周病的基牙上,或基牙虽然健康但殆干扰时间较长,负荷过重引起牙明显松动,此时通过调殆不能解决问题,往往需要拆除固定桥,重新设计制作或代之以可摘式局部义齿修复。

对严重的早接触及殆干扰引起的牙髓不可逆性损害需行根管治疗。

因调殆引起修复体穿孔或美观性能破坏时,应重新制作修复体。

五、穿髓或侧壁穿孔

修复治疗过程中发生穿髓或侧穿一般比较容易察觉,少数未能及时发现,而在修复体戴

人后才出现问题。

【原因】

1. 对髓腔的解剖形态特点及部位不熟悉, 针道和针型固位体放置的位置不正确。
2. 对根管走向不了解, 桩核根管预备时用高速锋利的器械切割。
3. 患者年轻, 髓腔大髓角高, 牙体预备时磨除过多。

【预防】

1. 熟悉了解恒牙髓腔的解剖形态特点及分布走向 因髓室及根管分别与牙冠和牙根的外形相似, 所以髓腔可视为牙体外形的缩影, 亦即通过牙体外形可判断其髓腔的形态。

(1) 上颌前牙 上颌前牙的髓腔较大, 根管亦粗, 髓室和根管之间没有明显的界限, 多为单根管。

1) 唇舌切面观 髓室相当于颈缘附近的唇舌径最宽, 向切嵴方向逐渐缩小成尖形, 根管亦向根尖部逐渐缩小。尖牙根管的唇舌径较宽, 至根尖 1/3 变窄, 根尖孔显著缩小。

2) 近远中切面观 近切嵴部分的髓室较宽, 向根尖部逐渐缩小变细, 尖牙切嵴处髓室细小, 根管从牙颈至根尖全段都很细小, 近远中径小于唇舌径。

3) 横切面观 青年人牙根颈部横切面可见其髓室为圆三角形, 在牙根的中央, 与牙根外形基本一致。尖牙髓室为椭圆形, 在根的中央。

(2) 下颌前牙 下颌切牙牙体较小, 髓腔亦细小得多, 其根管多为一个, 约 25% 左右有唇舌二根管; 下颌尖牙的髓室和根管都较上颌尖牙窄小, 约 5% 分唇舌二根管, 17% 有根尖分支。唇舌向双根管在正面的 X 线片上, 因双根管唇舌像相重, 只能看见一个根管, 必须改变投射的角度才能显示双根管。下颌切牙因根管细小, 根管壁薄, 行根管内预备时应特别小心, 防止侧穿根管壁。

(3) 上颌前磨牙

1) 颊舌切面观 髓室很宽, 有两个髓角伸至颊尖和舌尖中, 髓室底突向胎面呈拱形, 根管向根尖逐渐缩小, 分为颊侧和舌侧根管, 舌侧根管稍宽大。单根的上颌第一前磨牙多有两个根管, 彼此平行, 两管之间可能有侧支相通。上颌第一前磨牙的根管有 87% 为双根管, 颊、舌各一, 少数为单根管, 偶尔也有 3 个根管者, 颊侧 2、舌侧 1。上颌第二前磨牙的根管有 54% 为单根管, 有的根尖有分支, 由两个根尖孔通至牙体外; 有 46% 为双根管, 颊、舌各一, 两根管可沿根的全长分开, 或在根端合成一个总管, 由一个较大的根尖孔通至牙体外。

2) 近远中切面观 髓室根管都很窄小。

3) 横切面观 牙根颈部横切面可见髓室颊舌径明显大于近远中径。

牙体预备时应注意颊侧髓角的位置, 以防穿髓。

(4) 下颌前磨牙

1) 颊舌切面观 髓室的颊舌径宽, 根管亦宽, 直至根中 1/3 处才开始缩小。下颌第一前磨牙舌尖很低, 故髓角亦低, 有 80% 是单根管, 有时可在根中部以下分为颊舌二根管, 根尖处合而为一。

2) 近远中切面观 髓室和根管很窄, 下颌第二前磨牙的根管稍长。

3) 横切面观 牙根颈部横切面可见下颌第一前磨牙髓室较圆, 下颌第二前磨牙髓室呈椭圆形。

下颌第一前磨牙因牙冠向舌侧斜度大, 故颊尖位于牙冠中分, 髓角又高, 牙体预备时应警惕穿髓; 作根管预备时, 器械应顺着牙体长轴的方向进入, 以免穿通根管侧壁。

下颌第一前磨牙的根管，其尖端部分多细小，根管预备时，器械不易达到。

(5) 上颌磨牙 上颌磨牙的髓室呈立方形，颊舌径大于近远中径。上颌第一磨牙髓室顶的中分凹下，最凹处约与颈缘平齐；髓室顶上有4个髓角，分别对着4个牙尖，以近中颊侧髓角最高，接近牙冠中1/3处；近中舌侧髓角次之；远中颊侧髓角和远中舌侧髓角较低。髓室底呈圆形，在颈缘下约2mm处，在髓室底上可见3个根管口，分别通入3个根管中，其中以舌侧根管口最大，远中颊侧根管口较小，近中颊侧根管较扁。颊侧二根管口相距较近。3个根管以舌侧根管长大且较直；近中颊侧根管较扁，分为颊、舌两管约占60%，有几个根尖孔通出牙体外，远中颊侧根管略圆，双管者较少。上颌第二磨牙的近中颊侧根管分为两个根管者约占38%，远中颊侧根管及舌侧根管均为单根管。上颌第三磨牙髓室大，根管短，变异较多，一般也分3个根管，但也有融合根管者，极少有4个根管者。

上颌第一、第二磨牙的近中颊侧髓角及近中舌侧髓角较高，牙体预备时要防止穿髓。在预备针道时，应从殆面的近远中窝及颊舌沟处入手，以免钻穿髓角。

(6) 下颌磨牙 下颌磨牙髓室的近远中径大于颊舌径。下颌第一磨牙髓室顶最凹处约与颈缘平齐，舌侧二髓角高于颊侧二髓角；近中颊（舌）侧髓角又个高于远中颊（舌）侧髓角，髓室底在颈缘下约2mm，髓室顶和底之间相距不到2mm；髓室底距根分叉处约2mm，近中根约95%分为颊舌二根管，多由两个根尖孔通出牙体外；远中根约46%分为颊舌二根管，有二根尖孔通出牙体外，下颌第一磨牙的根管，多分为3或4个根管，下颌第二磨牙近中根约49%分为两个根管；下颌第三磨牙外形多变异，其髓腔变异亦多，因其萌出和钙化较迟，故髓室根管都较大，有时为二根，则有二根根管，有时为融合根则为单根管，也有双根管者。

因舌侧髓角高于颊侧髓角，近中髓角高于远中髓角，牙体预备时应注意髓角的位置。

2. 熟悉了解髓腔的增龄变化和病理变化 青少年的恒牙髓腔比老年者大，主要是因为随着年龄的增长，牙本质的内壁有继发性牙本质的沉积，髓腔的体积也随之缩小，髓室顶和髓角随着牙的磨损而降低，髓角变圆甚至消失，根管变细，根尖孔变小，有的甚至髓腔钙化堵塞。另外，外伤或龋病等对牙体的病理性刺激也可促使继发性牙本质的形成，使髓腔缩小。

3. 牙体预备时应掌握总的操作原则 避免在髓角处制备针道；针道进入牙本质不宜过深，一般为2mm，根据患者的具体情况可以有所变化；对根管走向不甚了解时，最好先用热根管充填器取出牙胶明确根管的走向，再用扩大器械扩大；对年纪轻的患者牙体预备应保守一些。

【处理】

牙体预备引起的穿髓应作根管治疗。

对高位侧壁穿孔，即发生在牙周韧带的殆方的穿孔，可延伸牙体预备的范围，越过穿孔，用修复体将穿孔处覆盖起来。

如果发生低位穿孔，即穿孔达牙周韧带附着处，应行牙周手术，用充填的方法将穿孔修补；对视野暴露较好的穿孔，也可用直接银汞充填。

若针、固位钉从穿孔处突出、周围封闭良好，不易取出时，可磨平磨光固位针、钉的突出部分，有些部位如根分叉处的穿孔，牙周手术进路困难，治疗效果差，常须拔除患牙。

六、邻牙损伤

【原因】

金刚砂片作邻面牙体预备时容易损伤邻牙，使该部位菌斑易于附着，增加龋的易感性，即

使术后认真地抛光也不能使损伤的牙面恢复其原有的抗龋能力,这是因为原釉质表面的高浓度氟和完整连续的釉质结构无法重新获得。

【预防】

作牙体预备时将金属成形片放在邻面是一种保护邻牙免受损伤的方法,但因其太薄,容易穿孔而失去保护作用。用高速细锥形金刚石切割基牙邻面,分别从颊舌两个方向进入,在中间会合,可保证金刚石不与邻牙接触,使整个切割一直在基牙的牙体内进行,较为安全且容易控制。

【处理】

对不小心造成损伤的邻牙表面,应高度抛光并用有效的含氟制剂涂擦,尽量减小龋坏发生的可能。

七、食物嵌塞

食物嵌塞是指食物嵌入或滞留在牙齿或修复邻接面的现象,特别当进食纤维含量高的食物时容易发生,是固定修复常见的并发症之一。嵌入或滞留的食物压迫龈乳突可引起胀痛不适感,严重者不能用患侧咀嚼食物。另外,由于嵌塞的食物不易用常规方法去除,滞留在局部发酵、腐败产生口臭;分解的成分和细菌代谢产物可引起牙龈炎、牙周炎和龋齿。

【原因】

1. 修复体与邻牙或修复体与修复体之间接触不良或无接触。
2. 修复体轴面外形不良,如殆外展隙过大、龈外展隙展开过度等。
3. 殆面形态不良,殆边缘过锐,无明显颊舌沟,造成食物排溢受阻。
4. 修复体无正常的生理殆曲线;殆平面与邻牙不一致,两者之间有台阶形成。
5. 修复体龈端密合差或有悬突。
6. 连接区与对颌牙形成杵臼关系,即对颌牙为充填式牙尖。

【预防】

1. 根据邻牙及对侧同名牙的解剖特点和磨损情况,正确恢复殆面、轴面、外展隙形态和正常的曲线曲度,避免修复体在邻面形成台阶。

2. 保证修复体与牙体组织精密贴合无明显缝隙;临床允许值在100 μ m以内,避免悬突形成。

3. 恢复正常的连接关系,以给牙线加压勉强通过邻接点为适度。牙线通过邻接区时无阻力则说明邻接关系过松或无接触;反之牙线不能通过,患者同时有挤胀感则说明邻接关系过紧。

4. 正确恢复牙邻接区形态和位置。牙冠邻面为凸面,其外形高点紧密相邻形成接触点,随着年龄的增长,咀嚼运动中的生理磨损,使邻接点逐渐变大形成一个区域,形态为椭圆形。前牙接触区靠近切缘,其殆龈径大于唇舌径;第二前磨牙与第一磨牙邻接区多在邻面颊1/3与中1/3交界处;第一磨牙与第二磨牙的接触区多在邻面中1/3处。后牙接触区靠殆缘部位,近中靠近殆缘,远中在殆缘稍下,上接触区的颊舌径大于殆龈径。良好的接触关系不仅可防止食物嵌塞,同时使邻牙互相支持互相依靠,便于分散殆力,有利于牙齿的稳固。

5. 修复前及时处理对颌充填式牙尖。

【处理】

针对食物嵌塞的原因进行处理。

对邻接关系过松或无接触者,若能完整卸下金属修复体,可在修复体邻面加焊金后调整;在瓷修复体在邻面加瓷;在树脂修复体添加相同的材料修整。

对修复体胎面、轴面、边缘嵴、窝沟外展隙形态不良者,在不影响修复体质量的前提下,可适当调整修改,如修整过锐的边缘和充填式牙尖;消除与邻牙之间的台阶;加深颊舌沟并形成食物排溢道;修改修复体悬突等。

对口内无法完整拆除进行调改的修复体,或虽能完整拆除,但存在较为严重的缺陷者,应拆除重新制作。采用树脂充填不密合的缝隙是解决拆除或重新制作修复体有困难时的姑息办法,属不得已而为之。若修复体不易拆除,而邻牙有牙体缺损;可在充填或修复治疗时恢复正常的邻接关系。两个单独修复体间的食物嵌塞难于消除时,可考虑将两者邻接区连接起来,即联冠修复。

第二节 机械及理化方面的问题

一、修复体固位力丧失

单个修复体固位力丧失后即出现松动,容易被察觉。双端固定桥往往不是两端同时丧失固位力,而是先在一端丧失固位力,然后影响另一端,给早期正确判断修复体固位力的丧失带来困难。如未能及时发现固位体松动并及时处理,松动端基牙常常发生广泛龋坏,因此及早发现修复体的松动有重要意义。以下方法有助于早期发现修复体固位力丧失后出现的松动。

1. 仔细询问患者的感觉 患者常常主诉修复体有轻微松动,若修复体松动的基牙为活髓牙,则对温度或酸甜特别敏感。有的患者主诉口内异味及口臭难以消除,这时应认真检查,注意与口腔卫生状况差或牙周病所致的相似症状鉴别。

2. 用手指捏住修复体或将弯探针放在连接体龈端上下移动,若固位体已经松动,殆方移动时,其下缘会出现将唾液吸入的现象;而在向龈方回位时,则可见唾液向外溢出,且常伴有小气泡的产生,这是空气和唾液混在一起被同时排出的缘故。当基牙数目在两个以上时,判断固位体的松动更为困难,常常是在出现其他问题(如龋坏等)后才被发觉。

【原因】

1. 基牙预备的固位型差,固位面积过小,各轴面聚合度过大。
2. 修复体设计上的缺陷,如桥体过长、固位体类型选择不正确等。
3. 粘结剂粘结强度不够。
4. 修复体在口内粘结时,气枪中混入了水分、油或已经干燥清洁的粘结表面被唾液再次污染。

【预防】

能否获得足够的固位取决于修复体的正确设计与否、牙体制备的几何形态、修复体的材料及组织面的粗糙度、粘结剂性质及厚度等因素。

1. 按照设计原则确定桥体的长度。桥体跨度愈长,愈弯曲,殆力愈大者,对固位体的固位力要求愈高,所以桥体的长度应与基牙的数目、固位体的类型、殆力的大小、桥体的跨度和桥体的曲度相适应。

2. 了解牙体预备的几何形态、面积与固位力之间的关系及其固位原理, 正确指导临床应用。

修复体固位力主要依靠牙体预备获得, 而粘结剂只起辅助固位作用。常用的磷酸锌粘固剂的作用机理是增加牙体与修复体之间的摩擦力。粘结剂晶体能防止两面滑动但不能阻止两面的相互分离, 其作用如同进入手表等精密仪器内的砂子, 砂子本身对金属并无粘结作用, 却能够通过增加金属之间的摩擦阻力而使手表停止运转。

(1) 聚合度 理论上, 制备的牙面互相平行才能获得最大的固位力, 但实际上在口腔内制备互相完全平行, 而又不出现倒凹的轴面是不可能的。任何微小的倒凹都将妨碍修复体的就位, 所以临床上允许轴面有一定的聚合度。聚合度太小, 不易消除倒凹, 聚合度太大会使固位力几乎完全丧失。有资料表明, 聚合度为 10° 时的固位力仅为 5° 时的一半, 6° 被认为是合适的聚合度。

(2) 表面积 轴面的表面积越大, 固位力越强。在聚合度相同的情况下, 长轴壁的固位力大于短轴壁; 磨牙冠的固位力大于前磨牙; 全冠固位力大约是部分冠的两倍; 嵌体的固位力最小。殆面的面积增大并不会明显增加固位力, 因为修复体与牙体殆面无摩擦关系。

(3) 表面粗糙度 表面越粗糙, 固位力也越大。但临床上修复体的松动断裂面很少发生在粘结剂与牙齿的界面上, 而常在粘结剂内, 所以刻意将牙齿的表面磨粗糙, 以提高固位力没有太大意义, 只会给制取印模和制作蜡型带来困难。

(4) 被粘结的修复材料 尽管还未得到长期临床结果的证实, 实验已经显示, 对有些粘结剂来说, 被粘结的材料活性越高, 粘结固位力越强, 即贱金属的固位力高于不太活泼的金合金。另有研究表明, 银汞核所提供的固位力高于树脂核和金合金铸造核。

(5) 粘结剂种类的影响 不同的粘结剂对固位力产生不同的效果, 选择合适的粘结剂受多因素的影响。一般而言, 玻璃离子粘结剂能获得最大的固位力, 但其机械性能如抗压强度不如磷酸锌粘固剂, 同时, 玻璃离子粘固剂缺乏长期的临床观察资料。

(6) 粘结剂厚度 粘结剂厚度对固位的影响目前尚有争论, 不同的实验所得出的结果完全不同。一种观点认为粘结剂的厚度对修复体与基牙的固位力的大小无影响; 另一种观点则认为厚的粘结剂可降低修复体与基牙的固位力。

3. 双端固定桥两端基牙的固位力应基本相等, 若相差悬殊, 受力时容易在固位力差的一端首先松动, 而后殃及另一端。当一端固位体的固位力不足时, 可通过对固位体设计的改变以提高该端固位力, 必要时增加基牙以保证两端固位体的固位力均衡一致。

4. 修复体粘结时应严格隔湿, 防止水、油及唾液污染粘结面。

【处理】

固位体松动后, 须将修复体拆除, 以便对基牙的状态作出评价。

固定修复体一般不易完整拆除, 多数情况下须将其破坏后方可卸下。若能将修复体完好无损的卸下, 且基牙无龋坏发生, 多是由于粘结方面存在问题, 如粘结时粘结面不够清洁干燥等。此时应作仔细检查, 排除桥体过长、殆力过大以及固位型缺陷等原因后, 可重新粘结修复体。

对由于固位型不合要求而引起的修复体松动, 应对现有的牙体预备缺陷予以修正, 以改善其固位型和抗力型, 重新制作修复体。

有些修复体松动脱落后, 检查基牙的固位型无懈可击, 则可能是由于桥体过长或者殆力过大的缘故。此时, 可选择固位力强的固位体, 如将部分冠设计改为全冠设计, 或增加基牙固

位体的数目。若设计上不允许增加基牙数目,应考虑用可摘局部义齿进行修复。

二、连接体断裂

连接体的断裂既可发生在固位体与桥体之间也可发生在桥体之间。无论是铸造还是焊接形成的连接体都可能发生断裂。连接体断裂后,桥体与固位体形成悬臂关系,其杠杆作用将对基牙产生很大的扭力。

【原因】

1. 铸造缺陷使连接体内部有气孔形成结构上的薄弱点。
2. 连接体处为假焊,即焊料未能充满整个焊隙或只在焊缝表面堆积焊料的现象。

【预防】

1. 严格按照铸造安放,包埋,预热和铸造温度的要求完成铸造工艺。铸道的直径和储金球的体积应足够大,铸造压力应足够高而且持续足够长的时间,在烘烤和焙烧过程中防止砂粒落入铸型腔内。

2. 对用焊接方法形成的连接体,要求两焊件成面的接触,不能只是点接触。焊面要清洁而略粗糙,缝隙应小而不过紧,一般以 $0.1\sim 0.15\text{ mm}$ 为宜,这样有利于液态焊料的毛细管作用,形成良好的焊接。

充分预热整个模型,是焊接能否成功的关键。砂料包埋后,焊接时先用粗大火焰对整个模型进行充分预热,使蜡熔化,模型中的水分蒸发,提高焊件周围的温度。若只在焊接区局部加热,而周围的温度低,热量很快散失,则焊接区的温度不易达到焊料的熔点,即使焊料开始熔化,亦因周围温度低而不能迅速流布焊面,若只在局部加热,必然延长加热时间,易导致焊区表面氧化,不易焊牢,甚至使焊接失败。

焊接时应去尽焊件接触面上的氧化物,选用优质的焊媒,及时添加到在焊接区,使用还原火焰,尽量缩短焊接时间,防止焊件接触面被重新氧化。具体操作步骤及要点包括:待模型充分预热后用火焰引导,蘸少量焊媒放于焊接面,当焊件加热至暗红色时,夹一小块焊料准确地放在焊隙处,注意此间应继续加热,并调节火焰使之尖而细,继续加热至两焊件金属颜色一致时(金属加热后显现不同的红色,表明不同的温度),焊料即可迅速熔化流布焊隙。若两金属颜色不同,表明温度高低悬殊,此时焊料熔化后会向温度高处流去,即发生流焊,导致焊接失败。因此,焊接时火焰的引导对焊料的流动和焊接成功起着重要作用。

在有条件的地方,可用惰性气体(如氩气)保护或在真空中焊接。

【处理】

及时拆除修复体予以重新制作。

通过修补的办法有时能够挽救一部分铸造修复体,具体方法是在折断的两边分别制备鸠尾样嵌体洞型,然后铸造一段跨越断裂处的金属实体,用粘结剂将其粘结到鸠尾槽中,将断裂的修复体固定连接成一个整体。

三、殆面严重磨损

人体的咀嚼功能活动不论对天然牙还是对修复体都会产生磨损。正常情况下,天然牙的磨损可被修复性牙本质修复,而修复材料则缺乏这种代偿能力。常用口腔修复材料与天然牙

的抗磨损性能有较大的差异。修复用金属的抗磨损性能往往不及天然牙,由于厚度有限,金属修复体使用数年后,特别是当牙体殆面预备空间不够,修复材料过薄时容易发生修复体殆面穿孔,继而发生微漏和龋坏,导致修复失败。紧咬合及夜磨牙症患者的牙磨损速度快得多,殆面严重磨损出现问题的时间也早得多。

【原因】

高分子树脂材料的抗磨损性能更差,最容易磨损和变色,但能够被添加修补。瓷的耐磨性好,当殆面的修复材料为瓷材时,即使在殆力较大的情况下也不会有明显的磨损,但若对殆为天然牙,则瓷能加速釉质的磨损,暴露牙本质层。紧咬合或有夜磨牙症的患者常常很快出现牙本质过快磨损的一系列症状。

【预防】

对估计可能发生迅速重度磨损者,如有紧咬合或有夜磨牙症、釉质发育不全的患者,在对殆牙为天然牙或金属修复体时,最好选择金属材料制作修复体。尽管金属使用数年后会有明显磨损,却能够维持对殆天然牙的完整性,使磨损程度接近正常的生理状态。选用树脂类材料可减少天然牙的磨损,但材料自身的磨损过快。

【处理】

金属殆面的穿孔若能早期发现,可以制作合金嵌体或用银汞充填。但在穿孔周围金属很薄时,应考虑重新制作修复体。

对磨损过多过快的树脂及时修补。

对殆天然牙由于过快过度磨损出现严重症状时,应对其用冠套修复。

四、牙 折

牙折分为冠折和根折。小范围的冠折多发生在嵌体和部分冠周围,不降低修复体的固位力,也不对功能活动造成明显影响;冠折范围大时可齐牙颈部折断形成残根。

【原因】

1. 冠折 小面积的冠折常常出现在修复体使用时间长,牙组织逐渐磨损变薄弱,结构脆性增加的情况。

造成大面积牙折的原因主要有:牙体预备过多,没有足够的组织结构抵抗殆力;牙体缺损大,充填物没有健康的牙本质和固位桩钉的支持;正中殆及非正中殆时存在殆干扰;将不贴合的修复体用暴力强行就位或采用不恰当的办法拆除固定桥。

2. 根折 根折常常是由于创伤所引起,但也可发生在根管预备的过程中,如桩核就位时用力过猛或者将适合性差的桩核强行就位。另外,桩过短也是根折的一个原因。

【预防】

1. 牙体预备时,在满足固位和美观的前提下尽量保存健康的牙体组织,必要时使用固位桩钉加强支持作用。

2. 消除殆干扰,避免创伤。

3. 桩的长度至少与该牙冠的长度等长。

4. 戴入和拆除修复体时遇到阻力时不可使用暴力。

【处理】

1. 牙折范围小,可用金箔、银汞或树脂修复,尽管此属非理想的修复方法,但经这些材料修

补后一般可维持数年。如果冠折造成的牙体缺损较大,应重新制作修复体并将缺损区包括在内。

2. 部分冠牙体结构发生大面积折裂后,需将其改作全冠修复体。若牙折造成牙髓暴露,应先作根管治疗,然后采用桩—核系统支持固位,完成新的修复体。

3. 全冠修复的基牙的冠折处通常在边缘线上呈水平折断,牙冠完全或几乎全部丧失。处理时拆除修复体,行根管治疗,完成桩核并制作新的修复体。

4. 若根折发生在牙槽嵴顶处,可行牙周手术去除部分牙槽骨,将残留的根部暴露使之能为新的修复体所包括。按照桩核及修复体制作的原则和方法完成桩核结构和新的修复体。根折发生在牙槽嵴水平以下时须拔除之。

桩分为预成桩和个别桩。

5. 桩核的制作方法

(1) 桩的完成 预成桩使用简单,借助专门配套的工具,无需作大的调改,桩在根管口端不易贴合,可以在完成核时予以调整。个别桩为铸造桩,铸型的完成有直接法和间接法两种方法,前者多用于单根管桩的制作,后者多用于多根管桩的制作。

个别桩直接完成法:在根管内涂一薄层液体石蜡,选择或制作与制备根管等长的塑料桩,在其表面磨数条槽口,调拌自凝塑料堆在塑料桩上插入根管内,至橡皮期时,轻轻松动塑料桩,然后重新就位,反复数次。待塑料完全固化后,取出铸型,检查有无倒凹,作必要的修整,对有缺陷的部位,用自凝塑料或软蜡添加成形,重新就位。

桩铸型完成后,堆加适量的自凝塑料完成核的成形。

个别桩间接完成法:剪数段起增力作用钢丝,将其口内段弯成J形,硅橡胶印模材料注入根管内后,把增力钢丝插入根管,取模。材料固化后将增力钢丝及根管内硅橡胶随其印模一起取出,常规灌模。去除模型根管内印模材料并涂布一层石蜡油,熔化软嵌体蜡,滴入根管内,用尼龙牙刷毛插入熔蜡内帮助桩蜡型增力。

(2) 核的完成 桩形成后即进行核的制作。核是恢复缺损的牙冠达到标准牙体预备后的牙冠部分。核的种类依材料不同分为数种,各有其特点。

银汞或复合树脂核的优点是不必去除倒凹,能最大限度地保存牙体组织,复诊次数少,减少技工室工序;缺点是银汞核的腐蚀性,树脂核的持续固化及较高的热膨胀系数可能影响到长期成功率。另外,热循环试验显示该类核有较大的微漏,复合树脂与粘结剂之间化学相容性差。研究结果表明,复合树脂核的临床效果不如银汞核。

后牙特别是残留的牙冠结构较多时,选择银汞核更合适,具体操作步骤如下:

1) 去除原修复体和龋坏、薄弱的釉质及牙本质。按照抗力与固位形的原则制备窝洞。

2) 去除髓室内的牙胶和每个根管内2~4 mm的牙胶。一般情况下,仅靠伸入根管内的银汞合金即可获得足够的固位力,除非结构破坏缺损十分严重,才需在根管内放置固位钉。

3) 安放成形片。

4) 用根管充填器将银汞合金充填压入根管内,同时充填髓室和冠部窝洞。

5) 成形雕刻核的外形,取印模。也可待下次复诊按全冠牙体制备的要求制备核形,取印模。

铸造金属核的优点是机械强度好,但制作较为复杂,技术难度较大。

单根牙可采用直接法:用丙烯酸酯在口内完成个别桩或选择预成金属桩;将蘸有单体的树脂堆放在桩的根管外段上,初步成形,使核稍大于其真实大小,充分聚合;调改磨光铸型,

不足处用树脂或蜡添加改正；取下铸型立即包埋；铸造。

多根牙一般采用间接法：先在模型上的主桩上完成一半核的铸型；然后在其他桩上完成另一半核的铸型。两者可保持各自的就位道；包埋铸造。

由于粘固剂具有一定的厚度且在粘固时具有凝固膨胀的性质，铸造桩不应与根管壁太密合，否则在口内粘固时容易引起根折裂。通过限制包埋材料膨胀的方法，如去掉铸造圈内的衬里或适当降低铸模温度，能使铸造桩的体积较铸型的体积稍小，从而为粘固剂的厚度及粘固剂的膨胀留出空间。超硬金合金或镍铬合金弹性模量高，是铸造桩的良好材料。将核铸造到预成桩上时，铸模预热的温度不应过高。

对一些单个牙冠齐修复体边缘线折断后修复体仍完整者，可利用桩—核系统的修复方法保存原修复体的完整。具体操作方法步骤如下：

制取预备后的根管印模，完成桩蜡型，使之与根管贴合，然后在桩上滴蜡形成核，将修复体回到核上试戴，反复滴蜡，试戴数次使核适合修复体的内腔，并能完全就位，修复体与牙代型边缘完全适合。

然后取出桩核蜡型，按常规铸造，经打磨后回到工作模型上与修复体一起试戴调整，直到修复体与桩核密合完全就位为止。

将桩核粘固到根管内，修复体粘固到桩核上即告完成。

五、金属烤瓷修复体瓷崩裂

金属烤瓷是一项较成熟的修复技术，只要金属支架（底层冠及桥体）设计合理、金瓷界面离开正中咬合、按照正确的方法与步骤完成操作，在正常的殆力下发生瓷裂和瓷崩的可能性很小。一旦出现瓷裂瓷崩的问题，多与下列因素有关，临床上应注意鉴别。

【原因】

1. 金属支架（底层冠和桥体）局部应力集中，导致材料潜在疲劳，继而发生机械性损坏。

(1) 金属与瓷不匹配，即两者热膨胀系数差异较大时，金瓷界面应力集中，难以形成牢固结合而产生裂纹。

(2) 瓷层不均匀或局部过厚是金瓷界面应力集中的重要原因。烤瓷冷却过程中，由于金属收缩较瓷快，位于金瓷界面的瓷往往处于压应力状态，远离界面的瓷则处于张应力状态，且距界面越远张应力越大，而抗张力能力差是瓷所固有的弱点。所以一般说来，瓷越厚越脆弱，当瓷层太厚时（超过2mm），容易发生瓷崩。

另外由于瓷材料热传导性能较差，厚瓷在温度降低时表层瓷迅速冷却收缩，而内层瓷冷却慢得多，与表层瓷之间存在较大的温差，这样内层瓷限制表层瓷收缩，使表层瓷产生张应力，甚至出现不易察觉的微裂，成为瓷裂的潜在因素。同时，过厚瓷层内部的气孔率较高也会降低瓷体强度。

(3) 金属支架的锐角部位是应力集中区，容易产生瓷裂纹和崩瓷。在修复唇舌径较薄、咬合紧的切牙时，很容易在金属底层冠切端形成锐角。根据力学原理得知，曲率半径小的部位，其应力比平面上的应力大得多。所以，殆力施加在平面上容易分散，而一旦集中在锐角处，瓷极易裂开。另外，当瓷与金属结合界面的夹角小于90°时也易导致瓷崩裂。

(4) 金属支架表面过于粗糙、不规则，显微镜下可见这些粗糙表面的形态类似山峰峡谷，尖峰凸起和凹陷部分形成锐角，形成应力集中的原理如上所述。另一方面，这些尖凸起与深

凹陷之间易使碎屑残留形成气泡,降低瓷的强度,也会产生应力集中的问题。

2. 咬合存在问题 正中殆时对颌牙咬在金瓷结合界面上,对金瓷结合有破坏作用;紧咬殆、磨牙症,正中及非正中殆的殆干扰都可引起瓷崩裂。

3. 金属的支持作用差 底层冠过薄,瓷不能获得足够的支持,不论何种金属底层冠,当其薄于 0.2 mm,修复体戴入时在弯曲冠面上的瓷易崩裂;金属底层冠有穿孔,孔周围的金属往往很薄,且瓷下面无金属的支持也易导致瓷崩裂。

4. 在金属铸造或堆瓷成形过程中,金属表面被污染、省略了除气步骤、烧结次数过多、温度过高等都能在金瓷界面上和瓷内产生气泡。即使是有经验的技师也会难以避免或多或少在金属和遮色层之间夹进空气,一般情况下问题不大,但若烧结的次数过多,滞留在内的空气形成可见的气泡。如果烧结的次数不多而有气泡产生,则往往是因操作不当导致较多的空气滞留,如铸造技术缺陷,堆瓷时将空气混入瓷内、凝结除水不够等所致。气泡除了带来应力分布上的问题外,也会降低瓷的强度而容易发生瓷崩裂。在严重污染的金属表面可见瓷与金属的分离现象。

5. 未能及时发现并改正上瓷过程中的裂纹。遮色层表面的裂纹往往容易被忽视。如果体瓷经一次烧结后即出现裂纹,常常是由于瓷的凝结除水的方法不当、表面干燥太快等原因所造成的。

6. 支架设计不正确造成较大范围瓷无金属支持结构。

7. 金属表面的过度氧化也能导致瓷与金属的分离。在对非贵金属、某些金铂或其他铂含量高的合金表面处理不当时常常发生过度氧化。

8. 牙体预备的问题

(1) 预备的牙体有倒凹可使修复体就位困难,用力过度可在瓷内产生裂纹或瓷崩。

(2) 印模的变形也会带来上述同样的问题。

(3) 牙体预备设计为羽毛状边缘时,其边缘线常常不能准确地反映模型上,或者制备的边缘不清晰,技工难以在代型或印模上准确判断边缘终止线的位置,常常会延伸蜡型边缘,导致金属底层冠边缘延伸过度超过终止线。试戴和粘固时,菲薄的金属边缘可能受到较大的张力变形,引起表面瓷崩裂。

9. 瓷修复体就位困难时,用小槌敲击木杆使其完全就位的方法也容易造成瓷崩。

【预防】

针对瓷崩裂的原因采取预防措施。

1. 选择热膨胀系数相容的金瓷材料,按照要求制备牙体及制作金属支架,留出 1~1.5 mm 均匀空间作为瓷层厚度。

2. 消除金属支架的锐角。圆钝、凸起的支架有利于瓷的润湿,且能使瓷对金属支架产生压力作用而不是处于张力状态,瓷的抗压能力强于抗张能力。金瓷结合界面应大于 90°,金属表面不能过于粗糙,防止和减少应力集中。

3. 消除殆干扰,正中咬合时金瓷结合界面须离咬合接触点至少 1mm。

4. 遮色层烧结后出现裂纹可在堆体瓷前修补。修复体粘固后,再确定瓷裂的原因是相当困难的。

5. 体瓷烧结后出现气泡时应去掉瓷重新开始。

6. 金属底层冠应有一定的厚度:非贵金属不应低于 0.2mm,贵金属的弹性模量较小,厚度应大一些,以避免金属底层冠穿孔。

7. 操作过程中保持金属支架、工具和环境干净整洁,防止污染金瓷界面。尽管打磨处理过的金属肉眼观表面光滑,但显微镜下粗糙不平。一些小的颗粒、磨料碎屑、油脂等有机物可能进入粗糙的表面内必须清除干净,因为这些物质妨碍瓷对金属的润湿,而良好的润湿性对形成金瓷的结合十分重要。一般情况下,将金属支架放在清洁剂中超声清洗5分钟便可达到清洁目的。用高压蒸汽冲洗清洁的方法效果更好,且节省时间。有的厂家推荐在用一般清洁剂超声清洁以后再用92%的酒精冲洗一遍。为了防止金瓷界面再次被污染,清洁后的金瓷界面不应再用手触摸。

8. 选择合适的打磨材料,掌握正确的打磨方法。日常用的打磨石以有机物为结合剂,容易污染金属表面,影响金瓷的结合,所以结合面的打磨应选用以陶瓷为结合剂的磨石和磨盘打磨,碳钨钻也是被推荐使用的工具。为了避免在金属上形成深凹槽划痕使空气和碎屑滞留在内,打磨时用力应轻,否则烧结后的金瓷结合界面有缺陷,并在瓷内出现气泡。同样,金属打磨时应以一个方向为主,否则易形成“#”形的表面使陷入其中的空气及碎屑难以清除干净。

9. 掌握正确的氧化除气方法,减少和避免气孔产生,防止过度氧化。为了在金瓷之间建立良好的化学结合,将氧化膜控制在一定厚度至关重要。在大多数合金中,锡、铜和锌是形成氧化膜的基本成分,经典的氧化膜形成方式是将支架(底层冠)放入炉内抽真空升温(一般高于烧瓷的温度),同时排出滞留在金属表面内的气体,所以氧化的过程亦称除气。

烧氧化层的程序和要求因材料的不同而异,一般金含量高的合金在烧至设定的温度后维持数分钟。许多金含量低的合金中有较多的其他非贵重元素,容易形成较厚的氧化膜,所以这类金属氧化时一般无须保温。为了减薄过厚的氧化膜,有的厂家建议用氧化铝对金属支架轻轻地喷砂,或者经氢氟酸中浸泡处理。目前广泛使用的非贵金属表面可持续氧化,更容易形成过厚的氧化膜。虽然各厂家的要求不尽相同,但多不主张氧化,而推荐在清洁后立即上遮色瓷,过厚的氧化层易脆,是金瓷分离的潜在因素。支架出炉后降至室温即刻上瓷效果最好。

10. 遵循规范的要求和标准预备牙体,采用肩台或深凹槽边缘,避免羽毛状边缘设计。试戴及粘固时不能用锤子敲击修复体就位。

【处理】

对崩瓷的修复体最好是重新制作。在有些情况下,通过修补的方法能在一定程度上挽救修复体,或至少在新的修复体完成以前,可将修补件作为暂时修复体。

树脂是最常用的修补材料,主要是通过机械锁结作用将瓷和金属连接起来达到固位,迄今尚无真正意义上的能与金属或瓷形成化学性结合的树脂材料。如果修补的部位是在非咬合受力处,这种机械性的固位能够持续数月或更长的时间;但在承受殆力较大的部位,修补树脂常常很快就脱落失败。经认真修补的树脂一般在初期能够与瓷的颜色一致和谐,但使用一段时间后会出现明显的颜色改变,修补痕迹显而易见。另外,树脂的机械耐磨性能差。

如果金属支架有足够的厚度,可采用一种较为永久的修补方法,即制作新的唇(颊)瓷面。具体方法步骤是:去净金属支架上的残留瓷,暴露底层金属;在支架上钻4~5个小孔,深度至少2mm;采集印模;制作0.2~0.3mm厚带有钉突的金属面板与暴露的底层金属面和小孔相吻合;在带钉的金属面板上重新堆瓷塑形;将该金瓷面板粘结到缺损处的底层金属上。修补的瓷面具有良好的固位,能使用数年之久。金属瓷面板松脱后,还能重新粘结使用。

修补的另一种方法是在修补单位上按插入方向从切(殆)端为进路,预备切(殆)向固位

沟或/和针道,然后铸造带有骑马钉样固位体的金属基板,在基板上成形烤瓷修补贴面,最后试戴、粘结固位。

六、全瓷修复体瓷崩裂

只要牙体预备合乎要求,全瓷罩冠修复切牙的效果相当令人满意,但后牙和尖牙的全瓷修复体容易发生瓷崩裂,这是因为后牙和尖牙承受殆力较大的缘故。近年来随着新材料、新技术的发展,全瓷材料的性能得到了很大的改善,不断有全瓷冠修复后牙及尖牙的报道,然而,长期应用成功的大病例临床资料还未获得。

【原因】

1. 牙体预备方面的问题

(1)边缘设计不正确 全瓷罩冠的颈部边缘与制备的牙体的接触常常十分紧密,如果颈部边缘采取锥形设计(如凹槽状边缘),则修复体颈缘与牙体是斜面接触关系,修复体殆向受力时,受到使边缘向外扩张的力,而瓷对张应力缺乏有效的抵抗能力,容易发生纵向折裂。

(2)牙体预备未能消除锐利的转角和边缘,形成应力集中而发生纵折,常见于轴面线角或切嵴等处。

(3)经预备后的牙体过短,切端悬空瓷过多,力臂加长,作用在切端的力使修复体向唇(颊)侧倾斜移位的可能性加大,而引起唇(颊)侧颈部崩瓷,其特点多呈半月形。

(4)牙体预备不够,瓷的厚度有限,达不到应有的强度。

2. 缺乏足够的下部结构支持 如果牙体邻面结构丧失较多且未作有效的恢复,瓷冠近中或远中边缘嵴受到殆力时,得不到下部牙体结构的传导和支持,使受力点到支点(牙支持结构)的距离增加,产生较大的杠杆力而发生瓷纵折。

3. 咬合力过大 因为没有金属结构的支持,全瓷冠承受殆力的能力有限。即使瓷具有足够厚度,在殆力过大时仍可发生崩裂。紧咬殆和磨牙症的患者失败率更高。

【预防】

针对全瓷冠崩裂的原因采取预防措施。

预备牙的颈——切长度应为修复体长度的 $2/3 \sim 3/4$,牙体预备要为瓷留出足够的空间,前牙切端在下颌作前伸及侧向运动时与对颌牙应有有1.5mm到2mm的间隙,以保证瓷冠的强度和美观性能。后牙(很少采用全瓷冠)所有尖都应有2mm间隙,牙预备的形态符合标准要求。

颈部采用肩台边缘设计,保证肩台瓷层的厚度;消除牙体预备形成的锐角,减少应力集中;牙体缺损较大的部位,全瓷罩冠修复前予以充填;对紧咬合和磨牙症等咬合力过大的患者避免用全瓷罩冠修复。

【处理】

目前尚无修补全瓷冠的理想方法,一般需重新制作。

对全瓷罩冠的失败应仔细检查分析其原因,若使用不久即告失败,检查时无任何制备及制作上的缺陷,往往是殆力过大,超过瓷修复体所能承受的限度所致,应考虑用金属烤瓷全冠取代全瓷罩冠。如果修复体使用多年后才出现问题,患者美观要求又很高时,可考虑新的全瓷罩冠再次修复。

第三节 美观方面的问题

一、金属烤瓷修复体

金属烤瓷修复体美观方面问题较机械破坏及生物学方面的问题常见得多,这是因为受烤瓷材料厚度的限制,瓷的半透明性能不甚理想,难以模拟出天然牙的特征,达不到全瓷冠的美观逼真效果;另外,对颜色的准确选择、调配和运用,要求技工掌握丰富的色彩学知识及实践经验。

(一) 瓷呈遮色层外观

当体瓷厚度低于 0.75mm 时将导致遮色层显露,修复体缺乏生动的层次感。

【原因】

造成体瓷厚度不足的原因有:

1. 牙体预备不足使体瓷不具备应有的厚度。
2. 遮色层过厚。
3. 支架(底层冠)过厚。

【预防及处理】

1. 只有保证唇颊侧 1.2mm 的瓷厚以上,切端 1.5mm 的瓷厚才有可能制作出生动富有层次感的修复体,满足美观的要求。在瓷厚度少于 0.75mm 时,即使最有经验的技师采用各种染色的方法也无法避免遮色层的显露的问题,所以 0.75mm 的瓷厚是美观修复的最低限度,若牙体预备不足,需重新预备牙体。

2. 一般遮色层的厚度不应超过 0.1mm。采用两次法涂遮色瓷容易控制瓷层的厚度,即第一层为薄结合层,只需遮盖 70% 的金属色,烧结后涂第二层遮盖剩余不足的部分。

3. 金属支架过厚会占据瓷的位置减少瓷的厚度,此时应打磨减少金属的厚度,保证瓷所要求的空间。但金属的厚度不应低于 0.3mm,否则会降低金属的支架支撑作用,甚至发生金属穿孔,容易出现支架变形导致瓷崩。

(二) 完成的修复体颜色与临床比色相差较大

【原因】

1. 烧结温度设置不准确。
2. 烤瓷炉使用年限过长,未能及时校准造成仪表显示温度和炉膛内温度相差较大,使瓷的烧结条件偏差,造成修复体与比色板颜色相差甚远,与邻牙颜色不协调,应注意检查校准炉膛的温度。
3. 医生与技工之间的理解和配合欠默契、遮色层太厚、烧结次数过多。

【预防及处理】

严格按产品要求设置烧瓷温度;定期检查校准烤瓷炉的烧结温度;尽量减少瓷的烧结次数;准确控制遮色层的厚度;加强临床医师与技术实验室的沟通与配合。

(三) 同一瓷牙颜色差别相差较大

【原因】

1. 瓷层厚度不一致,造成同一颜色瓷显示不同的效果,在基牙和桥体之间特别容易出现这种问题。

2. 不正确的支架设计也造成金属透色, 如金属连接体部位偏向唇颊侧等。

【预防及处理】

制作金属支架蜡型时首先雕刻成形完整的牙体解剖形态, 用硅橡胶记录该蜡型的形态和位置, 然后去除一定厚度(瓷层所需的空间)的表层蜡, 使用硅橡胶复模的方法帮助准确地确定去蜡的厚度, 指导支架蜡型的完成和最终的打磨; 金属连接体的位置尽可能靠舌腭侧, 在唇颊侧留出足够的间隙以利于分牙成形。

(四) 颈部显露金属线或边缘发黑

【原因】

1. 唇颊侧采用龈上边缘设计。
2. 镍基合金颈部边缘金属离子的释放。

【预防及处理】

除非笑线很低的患者, 烤瓷冠的唇颊侧边缘设计一般采用龈下设计; 为避免龈边缘发黑可应用瓷蜡或光固化树脂瓷的方法形成烤瓷冠的瓷颈缘, 防止和减少镍离子的释放所造成的龈缘变黑。

(五) 烤瓷牙随时间与天然牙颜色差异增加

天然牙随年龄的增长会逐渐发生颜色的改变, 而瓷牙不会发生相应的变化, 久之, 两者的色泽逐渐出现偏差。目前尚无解决问题的有效办法。

二、金属部分冠

(一) 边缘金属显露过多

【原因】

金属部分冠的唇(颊)边缘过分伸展会过多地显露金属。

【预防及处理】

防止近远中边缘和切(殆)缘在唇(颊)面伸展过多, 尤其应减少唇颊侧近中边缘的显露。为了不至于明显降低固位力, 可适当在远中较为隐蔽处伸展边缘。

(二) 牙体透金属色

【原因】

唇舌径薄的切牙经制备后, 冠的舌侧部分金属颜色可透过很薄的牙体从唇颊面透出来, 且灰色金属色将随时间的推移会越来越明显, 甚至呈现死髓牙外观。

【预防及处理】

对唇舌径薄的牙可选择烤瓷等其他修复方法。

(三) 修复牙体的轮廓与天然牙不协调

经牙体制备和部分冠边缘包裹后可造成被修复的牙体轮廓与邻牙出现差异, 表现出明显的不协调, 此乃部分冠修复的固有缺陷, 当患者美观要求很高时应考虑其他美观效果好的修复方法。

无论何种修复体, 若颈部边缘密合性差将促进菌斑聚集, 引起牙龈炎, 表现为充血水肿、龈组织增生肥大, 为一种非健康的软组织形态和颜色, 除了影响美观外还对组织的健康构成威胁。所以强调边缘的密合性具有十分重要的意义。

根据返工率的资料统计, 造成修复体返工的最主要原因是修复体的颜色与天然牙不协调。

针对上述美观方面出现问题的原因,临床上只要了解到各种修复材料和不同修复方法的特点,注意适应证的选择,并采取相应的预防措施,一般都能够满足患者的美观要求。

固定修复失败的原因往往是复杂的,受多种因素的影响,临床上修复体返工重新制作时只有找出失败的原因,采取措施,才能有效地预防并发症再次发生。

第四节 修复体的拆除

尽管临床上欲完整无损地拆除失败的修复体而又不损伤基牙往往难以两全,但事实上只需要注意选择合适的器械,采用正确的方法,在有些情况下仍有可能将修复体完整拆除,经处理后可重新使用,这样既节约时间又节省经费。

常用的方法有两种:

方法一:将凿子置于固位体边缘,朝殆方向短促而有力地敲击修复体使其脱位,用力的方向尽可能与就位道方向平行,操作中应避免造成牙折或引起患者的剧烈疼痛。

方法二:使用专用拆除工具,如脱冠器钩住固位体边缘或桥体龈端,使用活动小锤顺着竿殆向用力冲击。

整体拆除修复体失败后,在水气喷雾充分冷却条件下,使用高速涡轮机的700号裂钻将固位体切割破开。冠外固位体切割的方向应从边缘到殆面。前牙金瓷冠切口以放在舌侧为好,因为该处修复材料较薄,同时有利于修补那些可以挽救的修复体,或在重新制作期间作为暂时修复体;上下颌磨牙作颊侧切开比较方便。用裂钻切割金属和瓷会加速钻头的磨损,对已磨钝的裂钻头可用切断钳去除之,创造一个新的锋利钻头以延长裂钻的使用寿命。裂钻开出槽口后用薄而坚硬的刀口器械,如小骨凿置于槽口中撬动,扩大固位体的周径,减小摩擦力,帮助修复体脱位。另外,将拔牙用的直挺尖端打磨修改成宽窄合适的刀口可制成一种比较理想的拆除工具。由于挺子柄便于用力握持,完成撬动、扩张和分离等操作时十分有效。

参考文献

1. 湖北医学院. 口腔解剖生理学. 北京: 人民卫生出版社, 1979. 37~45
2. 四川医学院. 口腔矫形学. 北京: 人民卫生出版社, 1980. 178~282
3. 徐君伍. 口腔修复学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1994. 16~148
4. 朱希涛. 口腔修复学. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1988. 47~181
5. 杜传诗, 郑弟泽, 牛开源, 等. 对金属烤瓷失败病例的讨论. 临床口腔医学杂志, 1992; 8: 218
6. Johnston JF, Phillips RW, Dykema RW. Johnston's Modern practice in fixed prosthodontics, ed 3. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1986. 390~401
7. Barreto MT. Failures in ceramometal fixed restorations. J Prosthet Dent. 1984, 51: 186
8. Goodacre C J, Spolnik K J. The Prosthodontic management of endodontically treated teeth: A literature review. Part I. Success and failure data, treatment concepts. J Prosthodontics, 1994, 3: 243
9. Mitchell D A, Mitchell L. Oxford handbook of clinical dentistry. ed 2. New York: Oxford University Press Inc., 1995. 250~331
10. Rhoads J E, Rudd K D, Morrow R M. Dental laboratory procedures. ed 2. St. Louis: C. V. Mosby Co., 1986. 170~259
11. Rosenstiel S F, Land M F, Fujimoto J. Contemporary fixed prosthodontics. ed 1. St. Louis: C. V. Mosby Co., 1988. 135~631

(王贻宁)

第二十四章 可摘局部义齿修复并发症

可摘局部义齿 (removable partial denture, RPD) 是利用天然牙和基托覆盖的粘膜、骨组织作支持, 靠义齿的固位体和基托固位的一种活动修复种类。其适用范围较广, 是牙列缺损的修复方法之一。一个好的 RPD 不仅能修复牙列和牙槽嵴任何部位的缺损, 恢复失去的口腔生理功能, 纠正因缺损造成的咬合紊乱, 保护余留牙和牙槽骨的健康, 而且还能预防和矫治颞下颌关节疾患和颜面畸形等。在行使 RPD 修复时, 由于术者操作有误或患者对义齿的适应性差, 或患者使用义齿的方法不正确, 常导致患者出现一些修复后的并发症。

口腔内硬、软组织的损伤

龋病和牙周病

颞下颌关节紊乱综合征

可摘局部义齿机械性损坏

食物嵌塞

过敏反应

义齿性口炎

一、口腔内硬、软组织的损伤

口腔内硬组织的损伤主要是指牙体组织的损伤; 软组织的损伤是指唇颊粘膜、系带、舌以及牙周组织的损伤。

(一) 牙体损伤

【原因】

1. 设计不当使得完成的修复体不但不能恢复口腔失去的生理功能, 相反会使余留牙和牙槽骨的健康受到损害; 基牙因此承受过大殆力或扭力而松动, 严重的还会发生基牙折断。

2. 在牙体预备时, 如隙卡沟、支托窝的制备, 切割基牙牙体组织过多, RPD 试戴时调殆磨除对颌天然牙过多, 患者感觉酸痛。这种由于机械性磨除牙体组织致牙本质暴露而出现的酸痛症状, 称之为牙齿感觉过敏症。

3. 基牙选择不当。将未经治疗的龋坏牙或牙周病的牙齿选作基牙时, 则会出现牙周损伤和牙髓及根尖周病变而引起基牙疼痛。若基牙正常而出现疼痛, 则可能是殆力超过了基牙的耐受力所致。

4. 义齿制作缺陷。卡环变形、变位、卡环过紧等出现就位困难时, 强行戴入而损伤基牙。

5. 义齿戴入后, 由于口腔内环境的改变, 增加了龋病、牙周病发生的可能性。

【预防】

1. 详细检查患者口腔情况, 结合牙列缺损的状况及余留牙的条件, 提出合理的设计方案。尽量避免对基牙造成不必要的损伤。牙体预备时应适度。

2. 义齿戴入后先检查正中殆, 后检查非正中殆, 如有早接触点, 应调磨至人工牙和天然牙都有均匀接触。调磨对颌天然牙切忌过度。义齿戴入后仔细检查卡环和基托与基牙接触的情况, 接触过紧时应及时调整。

【处理】

临床上对天然牙过度磨除,使牙本质暴露,在受到外界刺激如温度(冷、热)、化学物质(酸、甜)以及机械作用(摩擦或咬硬物)时牙齿会出现酸痛症状,其特点是发作迅速、疼痛尖锐,时间短暂。牙本质暴露的初期对刺激很敏感,随着时间的推移,矿物质在牙本质小管内沉积、牙髓形成修复性牙本质,有些患者的敏感症状逐渐缓解。若患者敏感症状久不消失影响正常进食,则应予以治疗。

牙齿感觉过敏症的发病机理尚不十分清楚,目前有三种假说:其一为神经学说,认为牙本质中存在着牙髓神经末梢,感觉可有牙本质表层传入牙髓;其二为牙本质纤维传导学说,认为成牙本质细胞的原浆突中含有乙酰胆碱酶,它在受刺激后能引起神经传导,产生疼痛;其三为液体动力学理论,认为空气、高渗溶液或温度刺激引起的疼痛,是由于刺激使牙本质小管内的液体移动,机械地搅动了牙髓内容物,进而间接地兴奋了其中的游离神经末梢,传入冲动,产生痛觉。以上三种假说中以第三种假说被广为接受。根据这个理论,对过敏的有效治疗是必须封闭牙本质小管,目的是减少或避免牙本质内的液体流动。当患者经过观察仍有明显症状者,可采用如下疗法:

1. 氟化物脱敏 氟离子能减小牙本质小管的直径,从而减少液压传导。常用的制剂有:0.76%单氟磷酸钠凝胶(pH=6),75%氟化钠甘油,2%氟化钠液电离子透入。

2. 氯化锶脱敏 氯化锶中性盐,高度水溶性,毒性低,放入牙膏内使用,安全方便。在被广泛研究的药物中,锶显示了对所有钙化组织,包括牙本质在内,具有强大的吸附性,其抗过敏作用被认为是通过钙化锶磷灰石的形式,阻塞了张开的牙本质小管所致。

3. 氨硝酸银脱敏 涂氨硝酸银后再用丁香油还原,还原后所产生的蛋白银和还原银沉淀于牙本质小管中可隔绝传导。

4. 碘化银脱敏 先涂3%碘酊,再以10%~30%的硝酸银涂擦,如此反复1~2次,可见灰白色沉淀附着于过敏区。这是利用硝酸银能使牙齿硬组织内蛋白质凝固而形成保护层,碘酊与硝酸银作用产生新生碘化银沉积于牙本质小管内,从而阻断了传导。

5. 电凝法 以10%福尔马林液擦拭过敏点,用球形电极电凝1秒,更换福尔马林液棉球,反复电凝,电凝时间不超过1秒,间隔时间不少于5秒。由于福尔马林液中甲醛有很好的扩散作用,特别是在高温时,福尔马林液释放甲醛固定有机质的效果更佳。

6. 激光 作用机理是激光的热效应作用于牙本质小管,可在晚间使暴露的小管热凝封闭,从而达到脱敏治愈的目的。常用的有YAG激光,功率15W,照射过敏区每次0.5秒,10~20次为一疗程。

7. 其他药物 4%硫酸镁液,5%硝酸钾液,30%草酸钾液皆可用于牙本质过敏的治疗。

8. 修复治疗 对反复药物脱敏无效者,可考虑作充填术或人工牙冠修复,必要时可考虑牙髓失活治疗。

(二) 软组织损伤

软组织损伤指口腔粘膜、系带、舌以及牙龈的损伤。

【原因】

1. 牙体预备过程中,由于操作者支点控制不稳,或者因患者配合不当致使器具对软组织造成撕裂伤。

2. RPD基托边缘过长,过锐或者基托在系带区缓冲不够,均可使口腔粘膜以及唇、颊、舌系带受到摩擦而出现红肿、充血、甚至溃疡。

3. 义齿固位不良,没有良好的边缘封闭,因而义齿易出现摆动、翘动现象,义齿的这种

摆动,翘动现象易擦伤粘膜,使之破溃。

4. 义齿在突起的多骨区缓冲不够,当义齿覆盖于这些区域时,因牙槽嵴部位的骨尖、骨突、骨嵴形成组织倒凹,而其上粘膜较薄,在摘戴义齿过程中擦伤粘膜组织或在义齿受力时造成疼痛,常见的部位有尖牙唇侧,上下颌隆突、上颌结节颊侧和内斜嵴等处。

5. 依错误的殆关系所制作的 RPD,不仅使口腔粘膜产生疼痛,而且常伴有溃疡的出现,导致这个结果出现的原因可由下列某个因素引起,也可由下列多个因素交互作用所致,具体为:

(1) 错误的前后牙关系(wrong anteroposterior relationship) 是因为下颌骨未达到完全后退位。当嘱患者下颌后退,并作上下咬合时,义齿会撞击口腔粘膜引起疼痛并伴溃疡出现。

(2) 压力不平衡(uneven pressure) 不正确的排牙以及作颌位记录时记录块翘动而未被发现,是产生压力不平衡的主要原因。这种情况多见于下颌,当义齿翘动时,一侧下颌颊侧周边及对侧舌侧周边附近压力较大,这种过大的压力作用于对应处的粘膜引起粘膜疼痛和溃疡。

(3) 垂直距离过高 作颌位记录时面下 1/3 高度超过了正常范围,疼痛和溃疡多发生于下牙槽嵴。在疼痛的区域有时能见小白斑(white patch),去除这些白斑虽会暂时缓解症状,但几天后在其他部位又发生疼痛并有粘膜白斑、溃疡出现。垂直距离过高的患者在进食或讲话时义齿发出卡嗒卡嗒的不和谐声。

(4) 垂直距离过低 过锐牙尖的干扰虽然主要引起疼痛,但偶有对粘膜的损伤。

6. 殆支托折断的义齿以及粘膜支持式义齿,因义齿下沉,导致卡环压迫牙龈,连接杆压迫软组织,出现弥漫性疼痛。表现为粘膜红肿,压痛明显,牙龈退缩。此外,卡环位置不当,如颊侧卡臂过低,舌侧卡臂太高,致颊舌侧力量不平衡,也可使基托压迫粘膜而造成不适。

7. 因上牙弓较小,为了兼顾上下牙弓大小的不一致,排牙时使上颌牙偏向颊侧过多,若义齿周边封闭不好,且缺乏正确的磨光面形态,当咀嚼时,义齿翘动。在工作侧,义齿的边缘戴进粘膜,而在非工作侧,义齿被下拉,出现严重的疼痛及粘膜破溃。

8. 颊孔位置的变化不但使相应区域的粘膜受压出现疼痛,破溃,还会使面部、唇部、颊部出现弥漫性疼痛。正常情况下,颊孔位于下颌牙槽骨的下部,义齿承托区外,当下颌骨大量吸收甚至发生基骨吸收时,颊孔便可能发生位移,移至牙槽嵴或义齿承托区内,这样,颊孔区粘膜及颊神经便会受压。

9. 上下颌后牙覆盖过小,或缺牙后颊部软组织向内凹陷,天然牙牙尖过锐等均可造成咬颊粘膜。

10. 下颌后牙排列偏向舌侧或因殆平面过低,会造成咬舌。

11. 基板光滑面未予高度抛光致患者口腔粘膜及舌部擦伤。

【预防】

1. 修复前应仔细检查患者的口腔情况,必要时对过锐的骨尖、骨嵴施行牙槽骨修整术,使其变圆滑,利于 RPD 修复。

2. 义齿戴入后应准确磨去过长的基托边缘并使之圆钝,对唇、颊、舌系带区的基板作相应缓冲,找准压痛部位,缓冲基板组织面。如因需要而调磨了基板的磨光面,则应在调磨完毕作精细打磨,确保光滑面的光滑。

3. 对义齿下沉患者可以扩大基托支持面积, 增加间接固位体或殆支托数目, 移动连接杆位置, 调殆解除殆干扰来减轻粘膜的负荷。

4. 义齿试戴时应观察卡环在基牙上的位置, 如卡环位置过低压迫了牙龈, 应及时修改卡环臂, 避免对牙龈造成压伤。

【处理】

1. 如基板边缘过长、过锐, 基板压迫唇、颊、舌系带以及骨尖、骨突、骨嵴, 只需对相应部位的基板予以缓冲即可消除对口腔粘膜及系带的损伤。

2. 因义齿摆动、翘动而擦伤口腔粘膜, 若颌位记录准确, 需重衬义齿, 若颌位记录有误, 则需重新制作义齿。

3. 因颌位记录错误造成的口腔软组织损伤, 必须重新作颌位记录。

4. 咬颊的处理方法有加大后牙覆盖, 即调磨下后牙颊尖的颊斜面以及上后牙颊尖的舌斜面; 调磨过锐的牙尖; 加厚颊侧基托以推开颊粘膜。

5. 咬舌的处理方法是适当升高殆平面, 磨除下颌人工牙的舌面, 必要时重新排牙。

二、颞下颌关节紊乱综合征

颞下颌关节紊乱综合征 (temporomandibular joint disturbances syndrome, TMJDS), 是人群中的一种常见病和多发病。对此已有很多研究报道。但对其发病机制迄今尚无统一认识。一般认为它与殆的关系密切, 下颌在功能活动中殆、关节与咀嚼肌的同步作用是十分重要的。任何原因引起三者的不同步, 都可能引起病变, 从而表现系统症状。不良修复体是导致 TMJDS 的医源性因素之一。

【原因】

1. 紧咬合患者垂直距离恢复过高, 患者常感到肌疲劳和酸痛, 张口受限。

2. 单侧咀嚼习惯 单侧咀嚼时髁状突经常作转动运动, 而平衡侧经常作滑动运动, 长期的功能不同可以影响两侧颌骨的发育和肌肉力量的平衡, 造成两侧关节形态的不对称而发病。

3. 多个后牙缺失患者, 因义齿殆面过度磨损导致垂直距离过低, 出现面部肌肉酸痛及关节疼痛。

【预防】

1. 进行全面的口腔检查。检查内容包括牙缺失、错殆、殆曲线、殆的早接触点、垂直距离、牙的磨损情况、龋病、有无牙周病、不良修复体、殆与颞下颌关节紊乱等。必要时借助电子仪器帮助检查诊断。检查时, 还应注意与咬合有关的颌位是否正常, 殆与颞颌关节及肌组织是否协调, 根据实际情况, 拟定修复设计方案。

2. 颌位记录时确定适当的垂直距离。

3. 对有偏侧咀嚼习惯的患者, 嘱其在义齿戴入后纠正不良习惯, 以使两侧颌骨的发育和肌力平衡。

4. 义齿戴入后应检查咬合情况, 殆障碍的检查方法如下:

(1) 正中殆位殆障碍的判断 当上下颌牙轻咬及用力咬时, 如果在正中殆位上, 下颌无移动现象, 表明殆正常。若上下颌牙轻咬时, 不是在正中殆位, 用力重咬时, 下颌移动到正中殆位, 表明殆有早接触。正中殆位有殆障碍时, 两侧牙接触力量不等, 有障碍的一侧接触紧, 另一侧接触松或者不接触。

(2)平衡侧髁障碍的判断 平衡侧有髁障碍时,下颌移向工作侧时必须越过平衡侧的髁障碍。移动下颌向工作侧的肌,是平衡侧的翼外肌,该肌要用力收缩才能完成动作因而产生疼痛。当下颌越过平衡侧髁障碍时,工作侧的牙齿失去接触,工作侧的提升下颌的肌肉也会产生疼痛,甚至迫使髁突向上挤压。与此同时,工作侧的翼外肌为了缓解髁突不致向上挤压,也用力收缩,将髁突压紧于关节结节,所以工作侧的翼外肌也会产生疼痛。临床上若两侧翼外肌及工作侧提升下颌的肌肉有疼痛,即可以断定平衡侧有髁障碍。

【处理】

去除引起咀嚼肌、颞下颌关节和髁这三个口颌系统主要组成部分之间的功能不协调的因素。

TMJDS 的病因复杂,为多因素引起,治疗应采取综合治疗。如通过病史的详细了解,结合全面系统的检查及病人的咬合情况之后,发现仅为 RPD 这一单因素引起的 TMJDS 后,则治疗效果较快。通过调髁,又称选磨,消除妨碍咬合关系协调的牙尖,咬合面和沟窝,恢复良好的髁功能,建立稳定的正中髁位,以消除肌肉疼痛和弹响等症状。调髁也可纠正牙周膜传入感觉的紊乱,使改正后的上下牙尖之间的关系趋于正常,下颌前伸,后退和侧向运动自如,从而避免牙齿松动和关节损伤。

1. 调髁 适应于个别牙或少数牙有髁早接触。一次不宜调磨过多,应分次调磨,调磨时应注意保持正中髁牙尖高度,不能降低颌间垂直距离;调髁后侧向运动时平衡侧应无接触,前伸运动时,后牙无接触。常规调磨顺序是先调正中髁,再调侧向髁,最后调前伸髁。

调磨的步骤与方法:

(1)正中髁障碍的调磨 前移位者,磨上颌后牙舌尖近中斜面和下颌后牙颊尖远中斜面;侧移位者,在工作侧,磨上颌后牙舌尖和下颌后牙颊尖的颊斜面,当牙尖顶进入接触后,再磨上颌牙颊尖和下颌牙舌尖的舌斜面以加宽中央沟。在平衡侧,磨上颌后牙舌尖和下颌后牙颊尖的舌斜面,加宽中央沟。

(2)侧向髁障碍的调磨 在工作侧,磨上颌后牙舌尖和下颌后牙颊尖的颊斜面,再磨上颌后牙颊尖和下颌后牙的舌尖舌斜面;在平衡侧,磨下颌后牙颊尖舌斜面的近中部分或上颌后牙舌尖舌斜面的远中部分。

(3)前伸髁障碍的调磨 磨上颌牙颊尖的远中斜面及下颌牙舌尖的近中斜面,磨上颌切牙舌切面及下颌切牙唇切面。

患者在镶装 RPD 之前若无 TMJDS 症状,而在戴牙后出现症状者,通过检查发现有髁障碍则按以上方法处理,若垂直距离恢复过高并由此出现临床症状,则应重新作颌位记录,恢复垂直距离至适当高度。

2. 肌功能锻炼 也是帮助消除 TMJDS 的有效方法之一。其目的是一方面纠正下颌运动的异常形态,另一方面则是使肌功能恢复正常。当然,这种治疗必须有患者耐心的协作。

(1)消除开口受限的肌功能锻炼 如果开口不大且开口时伴有轻微疼痛,可用拇指放在上前部正中,再以食指尖放下颌正中前部,加力使上下牙离开,反复练习。

(2)纠正下颌偏位的肌功能锻炼 用手加力于偏位侧,使其在无偏位的状态下进行开口练习。

(3)恢复肌功能的运动锻炼 让患者有节律地进行 10 次开闭口运动,再做大而慢的开口运动 2~3 次,反复运动 5~6 次。把手放在颊部,让患者强行用力开口,可使嚼肌和颞肌松弛。用手加力下颌门齿部,同时做对抗性的闭口运动,可使翼外肌松弛。侧向和前伸运动的

练习和开闭口运动的练习相同。做侧向运动时,在下颌的一侧加力;做前伸运动时,在下颌的颊部加力。侧向和前伸运动也须反复进行。

三、食物嵌塞

戴用 RPD 的患者,常有食物嵌塞的主诉,尤其是戴牙时间过久者,食物嵌塞现象更多见。

【原因】

1. 在义齿制作过程中,因移位、变形等原因致基托与组织间不贴合,二者间有间隙,不但影响义齿的固位还可导致食物嵌塞。
2. 因制作不当造成卡环与基牙不贴合,而试戴时未予修改。
3. 义齿试戴过程中,基托组织面磨改过多,造成基托与天然牙之间出现间隙。
4. 义齿制作过程中,根据缺失部位和基牙健康状况,为了选择义齿就位道,常需填基牙和牙槽嵴存在的不利倒凹,因填这类倒凹或倒凹填补过多。
5. 义齿固位不良,边缘封闭效果差。
6. 义齿使用时间太久,出现磨损,牙槽骨严重萎缩,使口腔组织发生改变,致义齿与组织不贴合。

【预防】

1. 严格按诊疗常规操作,从取制印模到义齿制作,每一道工序均应符合操作规程,避免产生误差。
2. 义齿试戴时对基托组织面和基托边缘应边观察边磨改,否则会因一次性磨除过多而造成义齿组织面的不密合和边缘封闭不好。
3. 加强口腔卫生,经常清洗义齿嘱患者定期复诊,最好每半年到一年复诊一次。

【处理】

1. 因基托组织面磨除过多而造成基托与组织间出现间隙时,则可采取局部衬垫方法予以解决。
2. 若卡环与基牙内出现间隙,可调改卡环至卡环与基牙贴合。
3. 若义齿边缘磨改过多,造成义齿与组织间不密合,影响固位,则可用咬合印模的方法在口内取咬合印模,先做印模材料重衬,取出后装盒。在口外换成基托塑料。

四、义齿性口炎

义齿性口炎是指戴有义齿者的义齿承托区粘膜发生局限性、非特异性炎症,主要表现为均匀性红斑,以上颌全口义齿佩戴者多见,在 RPD 患者中也不少见。

从 50 年代至今,世界各国学者对义齿性口炎的流行病学及病因学研究日益增多,其中不乏很有意义的成果。如丹麦学者 Budtz-Jorgensen 等人的研究报告表明,配戴全口义齿者的发病率较 RPD 患者要高,女性高于男性,其发病率随年龄增长而增加。

【原因】

1. 病原学 义齿性口炎的发生常常是多因素交互影响的结果,它包括局部因素和全身因素。前者多为义齿对粘膜的损伤而引发炎症反应以及由于对义齿上的菌斑未予很好的控制从而导致了真菌的生长,后者主要指诸如糖尿病、缺铁、缺乏维生素 B₁₂或叶酸、变态反应、唾

液流速减慢、营养及代谢,广谱抗生素和类固醇等药物的使用等均可诱发义齿性口炎。近些年的大量研究认为,义齿性口炎可以分为三种类型:即 Newton I、II、III 型。Lehner 和 Budtz-Jorgensen 用免疫学方法研究发现,白色念珠菌是 Newton II、III 型义齿性口炎的主要原因。Odds 曾对基本健康者和口腔中有各种病损的人进行了广泛的研究,结果表明,在口腔中白色念珠菌最为多见,尤其是罹患义齿性口炎者,其病损粘膜上还常伴有白色念珠菌的增殖。Catalan 等用扫描电镜研究义齿性口炎和非义齿性口炎患者的义齿菌斑和微生物学特征发现:前者的义齿菌斑较厚,并含有酵母菌,而后的义齿菌斑较薄;且不含酵母菌。大量结合临床研究表明:义齿性口炎是戴用 RPD 后导致口腔微生物失调的临床表现。有研究证实:戴用 RPD 后菌斑沉积量和义齿性口炎与 ABO 血型有一定的关系, Nikawa 调查 442 名戴用 RPD 患者的菌斑沉积量、义齿性口炎与人类 ABO 血型的发现, O 型血患者较其他血型患者菌斑沉积量多,义齿性口炎也严重。这一原因目前在临床上尚不清楚,可能是基托表面所粘附的血清蛋白和唾液蛋白的细菌的吸附产生不同的影响所致,这提出基托表面所凝固的蛋白质可提供特殊的受体位。因为体内试验表明,某些血型的体液中具有免疫作用的糖复合物可影响细菌对义齿表面的吸附。

2. 发病机理 义齿戴入后,义齿损伤口腔粘膜引发了炎性反应,使粘膜变薄,从而导致渗透性增加,炎性渗出物外溢,渗出液与脱落的粘膜细胞构成了营养丰富的媒介物,促进了真菌的生长,当患者进食了富含蔗糖的饮食,这种饮食结构与炎性渗出液就会引起真菌在义齿上的粘附聚着,因而形成义齿菌斑,随着真菌增殖的出现,微生物产生的剧毒物质就增加了,由于粘膜变薄且渗透性增加,使这些毒素很容易穿透到组织中,从而加重了炎性反应的出现,如此形成恶性循环。与此同时,隐匿于腺体中的抗真菌抗体由于受义齿基板的限制,进入到真菌细胞的通道受限,最终便导致了义齿性口炎的发生。

【处理】

对义齿性口炎的诊疗,目前尚无良好的方法。Fouche 等用念珠菌抗体治疗义齿性口炎,结果表明,当抗体滴度达到一定水平时,可治愈 Newton II、III 型义齿性口炎,而对 Newton 氏 I 型口炎无效, Walzer 等研究发现,从人类初乳中提取的 S-IgA 可阻止白色念珠菌对人类口腔上皮的吸附,防止义齿性口炎的发生,但由于种种原因,这些方法都未能广泛应用于临床实践中。

在临床检查过程中若发现患者罹患义齿性口炎,首先应向患者指明义齿上的菌斑附着,并告诉患者用清洗液洗去附着的菌斑,说明去除菌斑的重要性。其次,告诉患者用中等大小的多头尼龙牙刷刷洗义齿,使义齿的各个部分都能得到充分的清洗,用于刷洗的物质应对丙烯酸树脂产生很小的磨损,肥皂是较好的刷剂。某些牙膏及含磨料的义齿清洗糊也能损伤丙烯酸树脂,关于这一点应提请患者慎用。

义齿戴入口腔内后,由于受到口腔内外各种因素如唾液、微生物、食物碎屑、烟、茶等的影响,将会在义齿表面沉积吸附上一层污物、烟渍、色素及结石等,这些沉积吸附污物对患者的口腔卫生、咀嚼功能以及义齿的审美效果都有不同程度的影响,因此,必须清除义齿表面的污物。这种用以清除义齿上的污物、油渍、色素、结石及异味的各种清洁材料,称为义齿清洁剂。它具有清洁和消毒的作用,可以用义齿清洁剂浸泡或洗刷义齿。义齿清洁剂的剂型有片剂、粉剂、糊剂和液剂,主要有次氯酸盐类、稀盐酸类、碱性化合物类。无论使用哪种清洁剂,在浸泡义齿后都应充分洗净其表面,以避免残留的清洁剂对口腔粘膜产生刺激作用。这里需要特别说明的是:钴铬合金基板义齿不能在次氯酸中浸泡过长时间,以免腐蚀金属支架。

一旦发现某些局部因素可能对口腔粘膜造成义齿性损伤,则应立即进行处理,如采取调磨、暂时性重衬等方法,以尽可能减少义齿性口炎的发生的可能性。当排除局部因素以后,就应着手寻找全身因素,找出病因,合理使用抗真菌药(如二性霉素B、制霉菌素及氟可唑),否则,一旦停用抗真菌药,则义齿性口炎就会复发。

五、龋病和牙周病

利用可摘局部义齿修复失牙是牙列缺损的主要修复方法之一。但是,义齿的戴入,使口腔内环境发生了很大的变化,原有的微生态平衡遭受破坏,形成新的特殊的生态环境和滞留区,对口腔内定居微生物产生了影响,并使口腔内微生物的种类、数量、微生物与微生物之间、微生物与宿主之间的相互关系诸方面均发生了变化,这些变化均有利于菌斑沉积,导致基牙产生龋病和牙周病变。

【病因】

口腔中的唾液,一方面能冲洗口腔和牙面,使口腔和牙面清洁,另一方面又使食物残渣沉积于牙面,将营养物质带给牙面不同部位的微生物丛,使口腔生态环境处于动态平衡的过程中,戴用RPD后,基托与基牙及粘膜之间、卡环与基牙之间均形成新的特殊生态环境及新的滞留区,由于卡环、支托、基托影响了口腔的生理性自洁作用,使一些口腔微生物如变形链球菌数量增加,变链菌的CFU(菌落形成单位)占唾液可培养的CFU的比例增加。

Bentley研究指出,戴用RPD使唾液中变链菌增多,而乳酸杆菌升高不明显,常因基牙龋坏而使修复体寿命缩短。Diane等报道,戴用RPD后,基牙的菌斑指数较戴牙前显著增高。且凡与义齿接触的牙面的菌斑指数均较高,Brill等研究表明:基牙上菌斑沉积的特点是:沿卡环臂开始形成,然后以卡环——基牙接触点向周围扩展,在义齿基托与基牙接触的邻面也可观察到类似的情况发生,大量研究表明:RPD引起致龋菌数量增加及基牙菌斑指数增高的原因可能是:

1. 戴用RPD后,原有的口腔微生态平衡被破坏,微生物所受的脱离力减小,有利于微生物的附着、定居。

2. 细菌表面存在着一定的自由能疏水作用对细菌吸附于固体物质表面起着重要作用,Dexter等指出,随着固体物质表面自由能的增加细菌吸附的数量也随之增加,Gerson和Scheet报道,与吸附过程有关的界面自由能的改变将影响细菌对疏水表面的吸附,同时他们还发现,白色念珠菌表面的自由能比塑料基托材料的表面自由能高,这可能是白色念珠菌易于吸附于丙烯酸基托材料上而引起义齿性口炎的一个重要原因。

唾液中变形链球菌的数量可以作为龋病活动性的一个指标。Carlsson研究发现,变形链球菌表面自由能较大,易定居于义齿基托上而使基托与基牙间的变形链球菌浓度升高,菌斑沉积量增多,基牙发生龋损的危险性增加。

关于戴用RPD能否引起牙周组织的病变,报道的观点不一致。Brill和Conrad等发现,戴用RPD后基牙的牙周组织受到不同程度的损伤,导致基牙松动,牙周袋加深,菌斑指数和牙周指数升高,并可见牙槽骨吸收,但是Bergman的研究发现,戴用RPD后,牙周袋深度无明显增加,牙龈炎症无明显改变,他认为引起炎症破坏的三个主要因素为:

- (1) 菌斑和口腔卫生。
- (2) 义齿传递到基牙及其牙周组织的力量。

(3) 义齿与龈缘的关系及其位置, 其结果并不支持 RPD 能引起牙周病变的观点。

以上从微生物学的角度分析了 RPD 导致继发性龋和牙周病的病因。

3. 下列因素也是导致继发性龋和牙周病的原因

(1) 义齿基托组织面调磨不当, 使义齿基托与基牙之间出现间隙导致食物嵌塞, 使口腔卫生状况较差, 细菌易在此附着, 沉积, 从而形成菌斑。

(2) 因卡环弯制不当, 使卡环臂与基牙不密合, 二者间出现间隙, 因食物嵌塞也容易导致菌斑的形成。

(3) 卡环臂弯制不当, 压迫牙龈, 牙龈长期受压易导致牙周组织遭受损伤。

(4) 卡环臂过长对邻牙加压, 使邻牙长期受非正常力的作用, 从而损伤邻牙牙周组织。

【预防】

1. 制订详细治疗计划 由于戴用 RPD 后能引起口腔微生态失调, 导致多种病变的发生, 所以修复治疗前应制定详细的治疗计划, 义齿应设计合理, 能保护口腔软硬组织的健康, 不影响口腔的自洁作用。同时应将人工牙设计成流线型, 以减少食物滞留, 从而防止龋病, 牙周病的发生。

2. 生态防治法 生态防治包括环境、宿主、微生物群三个方面。在环境方面应消除引起生态失调的病例状态, 去除或缓解异常的解剖结构。在宿主方面通过免疫作用、营养和体育锻炼来提高宿主的适应性, 保持生态平衡, 减少疾病的发生, 为微生物群提供定居能力。定居能力是宿主对病菌和潜在致病菌在正常微生物群中定居和繁殖的抵抗力或抵抗力。生物夺氧是维持生态平衡的另一方法。因为微生物定居的顺序是先需氧菌或兼性厌氧菌生长, 消耗局部过多的氧气, 待 pH 下降到一定程度时, 厌氧菌再定居, 并与先定居的微生物构成统一的感染群落, 利用生物夺氧机制制成活菌制剂具有使菌群失调恢复至生态平衡的作用。

3. 药物控释装置的应用 近年来随着药物控释系统的出现和发展, 应用药物控释装置防治龋病和牙周病已受到广泛重视。

口内氟化物控释装置 (简称 IFRD) 是一种膜存贮体型防龋装置, 由药物贮库和控释膜两部分组成, 能以一定的速率恒定地释放氟素, 使患者唾液、菌斑中氟离子浓度长期稳定地维持在有效的抗龋浓度范围内, 通过氟离子对致龋菌 (主要是变形链球菌) 的抑制作用和对早期脱矿釉质再矿化的促进作用, 可有效地预防龋病的发生和发展。诸多研究表明: IFRD 是一种安全可靠、疗效显著的防龋装置, 可直接粘于磨牙颊面或嵌于义齿或矫治器的基托上。

氟化物的防龋机理在于:

(1) 它可抑制细菌对釉质表面的吸附, 阻止菌斑的聚集和繁殖。

(2) 它可引起变链菌 SL-1 缺陷, 从而加速变链菌的死亡。

(3) 氟与钙有高度亲和性, 氟与钙的结合抑制了获得性膜表面的酸性基团和细菌表面相似基团内钙桥的形成, 使菌斑的形成减少。

(4) 氟化物还具有促进早期脱矿釉质再矿化的作用。

生态防治法和药物控释系统具有独特的优越性, 可望在修复治疗中得到进一步的研究和广泛的临床应用。

【处理】

1. 通过对义齿基托组织面的重衬和对卡环的调改, 消除基托与基牙、基托与组织以及卡环与基牙间的间隙, 避免食物嵌塞的发生, 从而解除引发继发性龋和牙周病的诱因。

2. 若 RPD 导致发生了龋病和牙周病, 则要重新设计制作合理的 RPD, 并对出现的龋病和牙周病按相应的治疗原则予以适当治疗。

3. 嘱患者保持口腔卫生和义齿的清洁, 并定期复诊。

六、可摘局部义齿机械性损坏

在戴用 RPD 过程中, 因设计制作及患者的不正确使用等原因使义齿损坏。有些损坏可修理后继续使用, 若损坏严重, 常需重作义齿。

(一) 基托折裂、折断

【原因】

1. 因制作原因使基托过薄或者基托内含有大量气泡, 使基托达不到应有的强度。
2. 基托在应力集中区未作加强处理或处理不当, 当受力时易使基托在该区折断。
3. 基托与粘膜不密合, 或者是义齿尚未完全就位时就强力咬合。
4. 缓冲区基托没有足够的厚度, 一旦缓冲使基托变得太薄。
5. 咀嚼硬物或不慎将义齿坠地等均可导致基托折裂或折断。

【预防】

1. 在应力集中区应对基托作加强处理。
2. 缓冲区的基托应有足够的厚度。
3. 在制作过程中, 避免使义齿基托内产生气泡。
4. 一定要在义齿完全就位后, 再行咬合, 使用时应妥善保管好义齿避免坠地。

【处理】

将义齿洗净拭干, 对好破折的裂缝, 在磨光面上用粘蜡粘结, 然后在基托组织面灌注石膏形成模型。经折断处两侧基托磨去一部分, 弯制金属加强丝横跨裂缝, 用自凝塑料或热凝塑料修补, 若基托折断伴较大缺损不能对位复合者, 则需将义齿断块戴入口中, 取印模修理, 如仅为裂缝可直接在组织面灌注石膏进行修理。金属基托的折裂也可按以上操作在石膏模型上进行对位焊接。

若塑料基托经多次修理仍出现折断者, 可考虑采用纤维增强塑料 (fiber reinforced plastic, 简称 FRP) 制作基托。FRP 是一种纤维增强复合材料, 主要有纤维和基质树脂组成。纤维是承担应力的主体, 基质树脂仅起支持、保护和传递应力的作用。针对临床上常用的基托材料聚甲基丙烯酸甲酯 (PMMA) 强度不足, 易发生义齿折断的问题, 近年来许多学者采用碳纤维、玻璃纤维、聚乙烯纤维、芳纶纤维等来增强 PMMA 基托树脂, 以提高其力学性能, 然而, 由于各类纤维本身的性能, 纤维的使用形式, 含量及成型工艺诸因素对 FRP 的力学性能均有一定影响, 如何用于临床还有许多问题需要解决, 如纤维与基质树脂之间的结合问题, FRP 的美观问题等。

(二) 卡环、殆支托折断

【原因】

1. 由于殆支托凹及隙卡沟预备不够, 致调殆时使支托磨改过细, 过薄;
2. 卡环弯制时因损伤了卡环丝;
3. 卡环钢丝规格选用不准确不符合临床需要;
4. 卡环连接体位置不当, 压迫了口腔组织, 当对基托组织面进行缓冲时使卡环连接体磨

得过细。

【预防】

1. 牙体预备时应制备出足够的支托凹和隙卡沟；
2. 弯制卡环时应按临床需要选准规格型号，弯制加工时，应注意用力均匀、缓慢，切忌用暴力和反复多次弯制，加工时注意防止工具造成伤痕。
3. 卡环连接体位置应适当。

【处理】

隙卡沟间隙不够时应予修改，然后将残留的卡环、殆支托和连接体磨除，在义齿上形成一个沟，用蜡暂封取模。将义齿戴入口中取模，把义齿翻到模型上，在模型上弯制或铸造卡环和殆支托，用自凝塑料或热凝塑料固定。

（三）人工牙破损、折断、脱落

【原因】

1. 人工牙与金属基板之间仅为机械性结合，当受力过大时，会发生人工牙的损坏和人工牙从金属基板处脱落。

2. 由于咬殆力过大，或金属底冠处理不当，造成金属烤瓷材料与金属底冠发生剥离。

【预防】

1. 通过选择不同的人工牙材料和减径，避免人工牙承受过大殆力。
2. 金属支架与人工牙之间设计制作机械固位装置，以增强金属与塑料的结合。
3. 为避免金属烤瓷材料与金属底冠剥脱，应对金属进行适当的表面处理，并考虑金属烤瓷材料与金属之间的结合的有关因素：

（1）热膨胀系数 金瓷的热膨胀系数不一致时，在烧结冷却过程中，烤瓷很容易产生龟裂和剥脱，若烤瓷的热膨胀系数大于金属的热膨胀系数时，在烧结冷却过程中，烤瓷产生拉应力，而金属产生压应力，此时在烤瓷层产生龟裂、破碎。若烤瓷的热膨胀系数小于金属的热膨胀系数，在烧结冷却过程中，烤瓷产生压应力，而金属产生拉应力，此时，两者界面的烤瓷侧产生裂隙，导致烤瓷层剥脱。当二者的热膨胀系数接近或者相同时，界面稳定、结合良好，一般情况下，这种状态往往很难达到。当烤瓷的热膨胀系数略小于金属的热膨胀系数时，且二者之差在 $0 \sim 0.5 \times 10^{-6}/^{\circ}\text{C}$ 时，二者之间的结合能保持稳定。

（2）金属烤瓷材料的烧结温度与金属熔点的关系 由于金属烤瓷材料是烧结熔附于金属冠核表面，显然，要求烤瓷材料的烧结温度低于金属的熔点，这样烤瓷材料熔融后才能牢固熔附于金属表面上，烧结冷却时烤瓷不会产生龟裂，金属也不会产生变形，反之，金属的熔点低于金属烤瓷材料烧结温度时，则不能使用。

（3）二者结合界面的润湿问题 为了使熔融后的烤瓷材料能与金属形成良好的结合，烤瓷与金属的结合界面必须保持良好的润湿状态，这就要求金属表面高度清洁和光滑，烤瓷熔附时具有良好的流动性。另外，加入微量的非贵金属元素，能够增大金属的表面能，获得良好的润湿界面，使烤瓷牢固地熔附在金属表面上，从而形成二者的良好结合。

【处理】

人工牙折断或脱落的修理，可磨除残留牙冠及舌侧基托，但注意保存基托唇侧龈缘。选择颜色、大小、形态合适的人工牙，或利用脱落的原人工牙，磨改其盖嵴部使之粗糙，或预留出固位倒凹。在人工牙的盖嵴部和相应的基托部分滴单体，按咬合关系，用自凝塑料固定。修理前牙时应注意尽量少暴露自凝塑料。对破损的金属烤瓷冠应重新制做。

七、过敏反应

【原因及预防】

牙科材料发展到今天,有关牙科材料副作用的报道并不多见,虽然这并不是一个大问题,但不能忽视。国外有关牙科材料的副作用调查表明:过敏反应的发生情况是:在牙体牙髓病就诊患者中为1:300,儿童牙病中为1:2600,在修复学中估算比例为1:400,其中27%与RPD中的非贵金属(base alloy)和贵金属合金(noble/gold alloy)有关。

制作RPD常用的合金有锻制合金、焊合金和铸造合金。铸造合金包括贵金属合金(金基合金和银基合金)和非贵金属合金(镍基合金和钴基合金)。构成牙科铸造合金的化学元素约36种,其中至少有10种可致敏,3种有潜在的毒性(铍Be,镉Cd,汞Hg),4种有潜在的致癌性(铍Be,镉Cd,铬Cr,镍Ni),这些有毒金属和致癌金属对技师们来讲,由于长期接触铸造及打磨过程中产生的蒸汽和挥发物可能构成危害,但对配戴RPD的患者不会有危害。仅在1984年,Kinnebrew等报道过一例舌癌患者的诱因可能与钯—金冠的侵蚀刺激有关。

在上述提及的致敏金属中,最易产生过敏反应的为金、镍、钴、铬等几种金属。据Hildebrandt报道,当进行皮肤接触试验时,约有9%的妇女和1.5%的男性对镍产生阳性反应,而1.5%的女性和2%的男性对铬产生阳性反应,约1%的人对钴产生阳性反应。

在铸造合金过敏反应的报道中,对金基牙科修复体的过敏反应报道最多。有人认为对钯基合金出现过敏反应者最易对镍基合金产生过敏反应。

患者对铸造合金产生过敏反应的症状和体征有:口内局部粘膜红、肿;粘膜及唇部的疼痛,粘膜和牙龈出现苔藓反应;全身表现为荨麻疹或湿疹,或两者同时出现。对过敏体质的患者而言,除钛以外的所有金属都存在潜在的副作用,为此有人建议在这类患者口内放置合金诱发耐受力可能对抗过敏有好处。而对非过敏的个体,口内接触镍铬抗原可帮助产生耐受性。

参考文献

1. 白天玺. 义齿性口炎的流行病学研究. 临床口腔医学杂志, 1997, 13: 32
2. 陈治清. 口腔材料学. 北京: 人民卫生出版社, 1995, 96~184
3. 李四群. 可摘局部义齿与口腔微生态平衡. 国外医学口腔医学分册, 1992, 19: 291
4. 唐国强. 抗真菌药物与口腔念珠菌病治疗的现状和进展. 国外医学口腔医学分册, 1993, 20: 74
5. 徐君伍. 口腔修复学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1994, 228~232
6. 张举之. 口腔内科学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1995, 108~111
7. Beresin V E, Schiesser F J. The neutral zone in complete and partial dentures. Saint Louis: C. V. Mosby Co., 1978. 88~96
8. Catnlán A, Herrera R, Martínez A. Denture plaque and palatal mucosa in denture stomatitis: scanning electron microscopic and microbiologic study. J Prosthet Dent, 1987, 57: 581
9. Davenport J C, Basker R M, Heath J R, et al. Colors atlas of removable partial dentures. Ipswich, England: W. S. Cowell Ltd., 1988, 127~129
10. Fouche M H, Slabbert JCG, Coogan M M. Bacterial antibiotics in patients undergoing treatment for denture stomatitis. J Prosthet Dent, 1987, 58: 3

11. Fouche M H, Slabbert JCG, Coogan M M. Bacterial antibiotics in patients undergoing treatment for denture stomatitis. *J Prosthet Dent*, 1987, 57: 587
12. Grant A A, Heath J R, McCord J F. Complete prosthodontics; Problems, diagnosis and management. London: Times Mirror International Publishers Ltd. , 1995, 164~174
13. Hensen—Pettersen Arne. Casting alloys: Side—effects. *Advances in Dental Research*, 1992, 38: 38
14. Mjör Ivar A. Problems and benefits associated with restorative materials: Side effects and long—term cost. *Advances in Dental Research*, 1992, 6: 7
15. Morris H F, Manz M, Stoffer W, et al. Casting alloys: The materials and “The clinic effects”. *Advances in Dental Research*, 1992, 6: 28
16. Munksgaard E C. Toxicology versus allergy in restorative dentistry. *Advances in Dental Research*, 1992, 6: 17
17. Newton A V. Denture sore mouth. *Br Dent J*, 1962, 112: 357

(徐东选)

第二十五章 全口义齿修复并发症

牙列缺失是临床上一种常见病，多发病。牙列缺失后应适时地进行全口义齿修复，以恢复患者的颌面部形态、发音和咀嚼功能，保护颌面部的软、硬组织和颞下颌关节的健康。在全口义齿的修复过程中，由于患者口腔条件较差，全身营养不良，对义齿的耐受性和适应能力差，义齿的设计和制作不当等原因，可能出现并发症，而这些并发症不利于口腔组织的健康和口腔功能的恢复。因此，藉全口义齿修复牙列缺失时，应预防并发症的产生，对已出现的并发症，要及时找出原因并做相应的处理。本章讨论的内容有：

全口义齿设计和制作并发症

义齿基托异常

颌位关系不准

义齿审美缺陷

非正中髁不平衡

义齿固位不良

口腔功能并发症

发音障碍

恶心

咀嚼功能不良

味觉改变

口腔组织并发症

软组织损伤和炎症

软组织增生

牙槽嵴吸收过快

全口义齿机械性损坏

人工牙损坏

基托损坏

第一节 全口义齿设计和制作并发症

全口义齿由基托和人工牙列两部分组成，是根据患者口腔的解剖生理特点，采用适当的材料，按照一定的设计和程序制作而成的。如果在设计和制作的任一环节出了差错，都可能出现并发症。

一、义齿基托异常

（一）基托边缘伸展过长

【原因】

1. 无牙颌成品托盘边缘太长，取印模时推挤粘膜皱襞，即使进行边缘修整也无法获取功能性印模边缘。

2. 初印模边缘缺乏肌能修整，或制作个别托盘时边缘印模膏刮除过少，衬层材料可能推挤粘膜皱襞。

3. 修整终印模边缘时，肌活动度过小，导致边缘过度伸展。

4. 颌位记录或试戴义齿蜡型时未发现伸长的暂基托边缘。

【预防和处理】

1. 无牙颌成品托盘适用于牙槽嵴形状比较正常的患者，托盘边缘应离开粘膜皱襞约

2mm,唇颊系带处应呈切迹。当牙槽嵴低平而窄,或两侧牙槽嵴高度不一致,或腭盖高拱,难以选择出比较合适的成品托盘,可先用成品托盘取印模,灌出模型,用印模膏或塑料在模型上制作一个边缘均匀离开粘膜皱襞 2mm 的自制托盘。

2. 印模膏的流动性和可塑性较差,所取得的初印模边缘容易长而厚,故取初印模时,应在印模膏可塑期内进行充分的肌能修整。制作个别托盘时,初印模边缘应均匀刮除 1~2mm。终印模边缘进行肌能修整时,肌活动度不宜过小,以防衬层材料推挤粘膜皱襞。

3. 试戴义齿蜡基托时,应仔细检查其边缘,若边缘过度延伸,应降低,使其与功能位的粘膜皱襞一致,用铅笔将蜡基托新的边缘线画在终模型上,技师按此线完成。

4. 初戴义齿时发现基托边缘过长,可用砂石磨改边缘至合适。

(二) 基托边缘伸展不足

【原因】

1. 托盘就位前,印模材料因温度不够或凝固而失去流动性,托盘不能完全就位,致使印模边缘伸展不足。

2. 按压托盘就位时,患者张口过大或未牵拉唇部,造成唇紧张,结果唇侧前庭沟处印模伸展不足。

3. 托盘按印时张口过大,喙突成为上颌结节区的阻碍物,造成上颌结节区印模不足。

4. 舌侧翼缘后区伸展不足是由于舌未抬起到托盘舌翼的上方,以至印模材料不能流进舌侧翼缘后区。

5. 无牙颌组织倒凹较大而初印模组织面倒凹未消除,取终印模时托盘不能就位,印模边缘伸展不足。

6. 修整终印模边缘时,肌活动度过大,使印模边缘过短。

7. 托盘中的印模材料不足。

8. 打磨义齿时粗心大意或缺乏经验,致使基托边缘磨除太多。

【预防和处理】

1. 取印模时,托盘中要有足够的印模材料,初印模组织面的倒凹应完全消除,按压托盘就位必须在印模材料的可塑期内进行,嘱患者小张口,抬舌,同时牵拉唇部,使印模材料充满整个粘膜皱襞处。印模边缘进行肌能修整时,肌活动度不能超过其功能活动范围,以防印模边缘过短。

2. 印模从口中取出之前,应仔细检查印模边缘的伸展范围,特别是上颌结节区和下颌翼缘后区。凡是边缘不够的部位,可用印模膏加足,再重新取模。

3. 蜡基托或义齿蜡型的边缘在模型上应充满粘膜皱襞处,口中试戴发现边缘伸展不足时,必须重新取印模。

4. 打磨基托边缘要谨慎小心,打磨用的砂石应由粗到细顺序使用。粗磨石只用于磨去义齿周缘多余的塑料,基托边缘的轮廓应由细磨石调磨至合适。临床上因打磨或修改造成基托边缘过短的现象并非罕见,应特别引起注意。

5. 义齿戴入口中边缘伸展不足者,若仅个别区域边缘略短,可用自凝塑料直接在口内加长;若边缘多处过短,可用软化的印模膏加长,在口中肌能修整边缘后,灌注模型,在模型上直接用自凝塑料修复,也可按常规热处理。如果仍不能满足临床要求,应重新制作义齿。

(三) 磨光面外形不准确

【原因】

磨光面是指义齿与唇颊和舌肌接触的部分,是使义齿保持稳定固位的表面,其外形由不同的斜面构成。磨光面与水平力量有关,如果磨光面倾斜度不合适,则肌肉施加的不是水平力量,可使义齿脱位或不稳定。磨光面一般呈凹面,任何使磨光面不呈凹面的制作方法都可能造成磨光面外形不正确。如封蜡时未将基托蜡型的颊、舌面和整个腭面形成合乎要求的凹面,基托边缘打磨太薄,致使颊舌磨光面呈平面或凸面。

【预防和处理】

1. 基托蜡型磨光面除了适当地形成牙根部形态外,还要将唇颊侧和舌腭侧基托磨光面形成凹面,以便与凸向内的颊部内面和凸向外的舌缘相吻合,帮助义齿固位。上颌基托的颊侧应形成向上外的斜面,腭侧应形成向上内的斜面。下颌基托的颊侧在前磨牙区应平而薄,在磨牙区应宽而厚,使形成向下外的斜面,舌侧形成向下内的斜面。

2. 打磨时基托边缘不宜磨得太薄,基托边缘一般厚约2~3mm,舌侧基托边缘可薄至1mm,以利于舌的活动。

3. 对于磨光面外形不正确但基托较厚者,可通过磨改基托的凸起部分使磨光面呈凹面;基托较薄者,可用加厚基托边缘的方法予以解决。

(四) 基托翘动或摆动

【原因】

主要是由于基托产生支点而引起,在制作义齿的过程中,任何微小的失误都可能产生支点。

1. 取印模时两手不平稳,有左右或前后翘动,使印模变形而造成支点。
2. 终印模从口内取下时,用力不当,使衬层材料在腭穹处与初印模脱开,也可形成支点。
3. 灌注模型时,调拌石膏过稠或托盘震动不够,腭穹或牙槽嵴处形成气泡,造成基托组织面在该处出现早接触而产生支点。
4. 人工牙过于偏向唇颊侧,咀嚼时以牙槽嵴为支点产生翘动或摆动。
5. 咬合不平衡,在前伸殆和侧向殆时可发生翘动或摆动。
6. 充填塑料时,若充填过早,塑料聚合变形形成支点;若充填过晚,塑料已超过面团期,加压又过猛,易造成模型断裂,致使基托变形。
7. 热处理温度上升过快或开盒过早,易引起基托变形。
8. 打磨抛光时,基托局部抛磨时间过长,压力过重,基托因局部温度过高而变形。

【预防和处理】

1. 为防止衬层材料与初印模脱开,可用球钻在初印模腭穹处钻若干个孔。
2. 取终印模时,应使托盘在口中保持正确而稳定的位置,避免移动,同时维持一定的压力,直到衬层材料完全凝固为止。如果终印模从口中取下有困难,可嘱患者发“啊”音,让气流从上颌后缘进入衬层材料和粘膜之间,破坏负压;也可从唇侧边缘滴水,使印模容易取下。
3. 灌注模型时,按100g石膏与60ml水的比例调拌石膏,先置少量石膏于印模较高处,震动托盘,使石膏流入印模的牙冠处,然后边加石膏边振动托盘,直到灌满为止,这样可防止气泡的产生。
4. 排牙时,人工前牙排于牙槽嵴的唇侧,人工后牙排于牙槽嵴上。若排牙使用的殆架为可调节殆架,平衡殆的调整可在殆架上完成;若殆架为简单殆架,平衡殆的调整应于试戴义齿蜡型时完成。

5. 装盒时上下型盒的金属边缘应接触。填塞塑料的最佳时机为面团期。热处理温度应缓慢上升,加热后的型盒宜完全冷却后开盒。

6. 打磨基托时应不断改变磨具与基托的接触部位,防止基托局部温度过高。

7. 如果基托摆动幅度小,可能是由于硬区缓冲不够,此时可将硬区的基托组织面略加磨改即可消除。基托变形引起的翘动或摆动一般很难通过磨改解决,往往须做重衬处理,但重衬前尚需去除支点。方法是先用弹性印模材料放入翘动的基托内,将上下义齿戴入口中,嘱患者轻轻咬在正中殆位置,待印模材料凝固后取出。仔细检查印模材料的厚度,最薄处即为支点,用砂石将该处基托组织面略加缓冲。如仍有翘动或摆动,再按上法处理,直至基托平稳,然后再做重衬。

(五) 塑料基托内气泡

【原因】

调拌塑料时单体过多或过少;充填过早,塑料尚未进入面团期;充填时塑料不足,压力不够;热处理升温过快。

【预防和处理】

1. 调拌热凝塑料时,先将适量的塑料粉置于玻璃或瓷质调杯中,滴入单体,至粉剂完全浸湿即可。单体加入后,立即调拌均匀,然后加盖以免单体挥发。

2. 当粉液聚合至面团期时,粉液基本结合,已无多余的单体存在,此时为填塞的最适宜时期。若填塞过早,在热处理时,多余的单体因挥发而在基托中形成气泡。填塞时,务必使塑料充满整个基托阴型,再将型盒闭合,在压榨机上加压至上下型盒严密闭合。型盒固定后,放入盛有冷水或温水的锅中,缓慢加热水温至沸点,保持半小时。

3. 若局部基托存在小气泡,可用磨石将有气泡的塑料磨去,然后用自凝塑料填补。如果普遍存在气泡,则应重做。也可考虑调换基托,具体方法是将基托表面均匀磨除0.5~1mm,再用蜡恢复原来的厚度和形态;将基托组织面打磨粗糙,如有倒凹应磨去;在口内作闭口印模,注意垂直距离和正中殆关系必须正确无误;取出灌注模型,按常规装盒;将型盒放入沸水中约3分钟,打开型盒,取出全口义齿,余蜡用沸水冲净,印模材料也应去除干净;将全口义齿放在小火上烘烤,待塑料软化后,把人工牙轻轻取下;再将取下的人工牙分别放入型盒内正确的位置上,不可有移位、扭转;型盒石膏表面涂布分离剂,充填基托热凝塑料,余同一般常规处理。

二、颌位关系不准

(一) 下颌后退或偏斜

【原因】

全口义齿戴入口中做正中咬合时,有时出现下颌后退或偏向一侧,前牙水平开殆和后牙尖凹不能相对的现象,这是由于颌位记录时下颌未退至正中关系位。无牙颌患者因长期缺牙或长期戴用不合适的旧义齿,造成下颌习惯性前伸或偏侧咀嚼,常常不容易咬到正中关系位。如果颌位记录前患者升、降颌肌群未放松,或未做后退下颌至正中关系位的训练,颌位记录时患者下颌做了前伸或偏斜动作而医师误以为是正中关系位,或试戴义齿蜡型时错误的殆关系未被医师发现,那么戴义齿后下颌回到正中咬合位置,就会出现下颌义齿后退或偏斜。此外,医师在帮助患者下颌后退时压下颌向后,下颌闭合速度过快,翼外肌功能亢进等,都可能使

水平颌关系不准。

【预防和处理】

1. 全口义齿一般在重复性较好的正中关系位建殆,此时下颌处于其生理后位。无牙颌患者因无牙列的支持和牙尖的锁结,记录水平颌关系时往往需要采取一些帮助下颌退回至生理后位的方法,如卷舌咬合法、吞咽咬合法等等。无论采用哪一种方法,首先应训练患者并让其学会如何放松和后退下颌,如何正中咬合。记录时,下颌闭合速度要缓慢,医师轻推在患者颊部上的拇指须向上向后压,不要压下颌向后。在下颌闭合过程中,拇指不能放松或与下颌失去接触,否则患者的下颌可能前伸或偏斜。在记录水平颌关系过程中,医师应加倍留心患者是否有前伸或偏斜的动作,若有或怀疑有,须重新记录。

2. 全口义齿蜡型试戴是检查颌位关系正确与否的重要一环,对颌位记录时咬合不恒定的患者一定要试戴。检查时医师的双手手指分别放在患者的两侧颊部,嘱患者反复做正中咬合动作,若能感到双侧颊部肌肉收缩的明显动度,说明下颌没有前伸;若双侧肌肉动度一致,表明下颌没有偏斜。试戴义齿蜡型必须仔细耐心,严格要求,反复核对。如果发现或怀疑下颌有前伸或偏斜,可将下颌后牙取下,重新获取正中关系位记录,重新排列人工牙。

3. 全口义齿戴入口中做正中咬合时,若下颌后退范围小于1mm,可予以调殆使之形成长正中,即磨改上颌后牙近中斜面及下颌后牙远中斜面,直至全面殆接触为止。

4. 因翼外肌功能亢进等疾病造成的错误颌位关系,应在治愈相关疾病后再做相应的处理。

(二) 垂直距离过高或过低

【原因】

当患者戴全口义齿咬在正中殆位时,若上下唇不易闭合,说话时上下牙有撞击声,上下牙之间无息止殆间隙,表明垂直距离过高。若面容显得苍老,息止殆间隙过大,表明垂直距离过低。造成垂直距离过高或过低的主要原因是:

1. 垂直距离测定不准确。采用面部比例法测定容易出现垂直距离过高的现象,因为多数中国人的垂直距离小于瞳孔到口裂延长线的距离;而采用息止垂直距离减去息止殆间隙法者,易造成垂直距离过低,因为测量时医师往往未要求患者端坐、两眼平视正前方,下颌也未处于生理性休息的自然状态,使测得的息止垂直距离偏低。

2. 殆架上切导针或保持殆架颌间高度的螺丝没有固定好。

3. 暂基托与终模型或牙槽嵴不密合或翘动,影响垂直距离测量的准确性。

【预防和处理】

1. 垂直距离一般以息止垂直距离减去息止殆间隙法的测量结果为基础,同时参考和利用面部比例法和面部外形观察法予以校对。测量息止垂直距离时,要求患者端坐、两眼平视正前方,下颌处于生理性休息位。在测定过程中,应随时检查蜡基托与终模型或牙槽嵴是否完全贴合,若不贴合,可用酒精灯烘软基托后,在终模型或牙槽嵴上按压,使之密贴。采用自凝塑料制作的暂基托可防止测量时基托变形。

2. 上殆架时,上下暂基托须与模型完全贴合。可调节殆架在使用前应拧紧固定切导针的螺钉;铰链式简单殆架使用时应拧紧固定保持颌间高度的螺钉。试戴全口义齿蜡型时,应按照垂直距离的测定方法反复检查垂直距离有无过高或过低的情况,同时观察患者面部下1/3有无不协调的现象,上下唇能否自然闭合,唇颊部肌肉是否处于紧张状态。如有过高者,应拆除下颌牙,在下颌暂基托上放置软蜡堤做正中颌位记录,直到取得正确的垂直距离。然后从

殆架上轻轻敲下下颌模型（如采用简单殆架者也可拆下上颌模型），重新上殆架，重排下颌人工牙。如垂直距离过低，可在两侧下后牙殆面上放置软蜡条，嘱患者做正中咬合，待取得正确的垂直距离后取出。从殆架上轻轻敲下下颌模型，重上殆架，调整下颌人工牙。

3. 已完成的全口义齿，若垂直距离过高或过低仅1mm左右，对肌肉、颞颌关节以及生理功能等一般并无什么影响，可暂不做处理。若超过2mm则应返工重做，一般重做下颌义齿。但如果下颌义齿固位较好，也可重做上半口义齿。

三、义齿审美缺陷

（一）人工前牙与面部不协调

【原因】

1. 选上颌切牙时未参考患者面部轮廓和颌弓型，致使人工牙的唇面与面形不协调。
2. 前牙的大小一般应与面部大小成比例，即面部较大者，可选大型号的牙；反之，则选小型号的牙，否则可能导致人工前牙大小不合适。
3. 前牙的颜色与患者面部肤色、性别和年龄不协调。

【预防和处理】

1. 由于上中切牙唇面形态与颌弓、面形大致相似，可分为尖圆形、方圆形、椭圆形。因此，上中切牙的形态可参考患者的面形和颌弓的类型来选择。根据患者的个性特征，男性可选择切角锐、唇面较平而方的健壮型前牙，女性可选择切角圆钝、边缘平滑纤细的前牙。

2. 上前牙近远中宽度之和相当于两侧口角线间的弧形距离，两侧尖牙的远中恰位于口角线上。前牙的长短主要根据颌间距离的大小而定：颌间距离大者可选较长的前牙，反之则选短型的牙或磨改人工牙的颈部。一般上中切牙唇面的长度约等于大笑时唇高线至殆平面的距离，下颌切牙唇面的长度约等于大笑时唇低线至殆平面的距离。

3. 前牙的颜色应与患者面部肤色协调，这样可使人工牙显得更自然和谐。前牙颜色还与患者的年龄和性别有关。年轻患者可选较白的前牙，老年患者最好选用稍黄者。女性患者选用稍白的前牙。

4. 试戴义齿蜡型时，注意观察人工前牙的形状、大小和颜色是否协调，同时征求患者对前牙的审美意见。若不合要求，应更换前牙后重新排牙。

5. 对于前牙形状、大小和颜色与患者面形不协调的义齿，轻者只需更换上前牙，重者则要更换上颌牙或重做上颌义齿、全口义齿。

（二）人工前牙衬托的唇部过丰满或欠丰满

【原因】

1. 唇部过度丰满是由于殆堤唇侧面过突或唇向倾斜过大，致使前牙弓远离牙槽嵴唇侧或过度唇向倾斜；人工前牙排在殆堤唇侧面正常弧度之外；上前牙排列正常，下前牙过分舌倾或舌移，致使前牙区覆盖过大，造成上唇相对过丰满；义齿唇侧基托过厚。

2. 唇部欠丰满是由于殆堤唇侧面衬托唇部不够；前牙过度舌（腭）倾或舌（腭）移；义齿唇侧基托过薄。

【预防和处理】

1. 正常情况下，用于颌位记录的殆堤应位于暂基托的牙槽嵴顶区，殆堤的唇侧面稍唇倾，唇侧暂基托厚约2~3mm。临床上可根据患者的口腔条件，适当调整暂基托的厚度及殆堤唇侧

面的坡度,在不影响义齿稳定和固位的前提下,力求使唇部衬托得丰满、自然。人工前牙在正常情况下,应排在牙槽嵴顶的唇侧,即原天然牙所占据的位置。上中切牙唇面距切牙乳突中点约8~10mm,两侧上颌尖牙牙尖的连线,应横穿切牙乳突中点前后约1mm范围内。前牙排列的弧度应与颌弓和殆堤唇侧面弧度一致。上下前牙排成略大的覆盖关系,即上前牙切缘突出于下前牙切缘以外的水平距离约2mm。试戴义齿蜡型时,检查唇部有无过于饱满或过瘪的现象,若有,可修改唇基托的厚度,调整人工前牙的位置及其倾斜度,使唇部丰满、自然。牙槽嵴丰满者,唇侧基托可适当做薄,上颌前突明显者可做成翼式基托或唇侧不做基托;牙槽嵴吸收较多者,基托可适当加厚。

2. 初戴全口义齿时,应检查唇部丰满度如何,面部外形是否自然。如唇部过于丰满是由唇侧基托较厚引起者,可适当磨薄基托。唇部不够丰满时,虽然可用加厚基托的方法改善之,但效果往往不够理想,故最好在试戴义齿蜡型时就确定好基托的厚度。对唇部审美障碍严重者,可磨除义齿上的人工前牙,重新选排前牙,调整前牙的位置、倾斜度及基托的厚度至合适,再热处理。

(三) 上前牙中线与面部中线不一致

【原因】

1. 面部中线代表面部正中矢状面所在的位置,医师通过参照上唇系带、唇珠、人中、鼻尖和眉间点来确定面部中线,并将其划在殆堤唇侧面,作为两个上中切牙交界的标志线。由于前述面部诸标志并非都肯定位于面部中线上,若仅参考其中的某个标志(如上唇系带)在殆堤唇侧面划线,则该线可能不代表面部中线,按此划线排列的两个中切牙近中接触点就可能不在面部中线上。

2. 医师在将面部中线划在殆堤唇侧面上时,若两眼未正对患者面部,划出的线可能有偏斜,从而导致上前牙中线与面部中线不一致。

3. 排牙时两上中切牙的近中邻面未与殆堤唇侧面上的划线保持一致。

【预防和处理】

1. 确定面部中线时,医师两眼应正对患者面部,将与面部各解剖标志重叠最多的一条直线作为面部中线,并将其划在殆堤唇侧面上,此线亦作为上前牙中线,其延长线标记于模型上。

2. 排牙时,要求两中切牙的近中面与殆堤唇侧面上的划线一致。试戴义齿蜡型时应留心上前牙中线与面部中线是否一致,若不一致,应及时修改。

3. 封蜡后,为防止因蜡的凝固改变上前牙中线,须检查上前牙中线与模型上的标记线是否一致,若不一致,可作调整。

4. 义齿上前牙中线与面部中线相差在1mm以内对美观影响不大,一般可不作处理。如相差太多,严重影响美观者,可考虑更换上前牙或重做上颌义齿。

四、非正中殆不平衡

(一) 前伸殆时前牙接触后牙不接触

【原因】

前牙覆殆过深,致使切道斜度大;后牙补偿曲线曲度太小;正中咬合接触不紧或个别牙尖阻挡;全口义齿排牙在简单殆架上完成,试戴义齿蜡型时未做前伸平衡殆的检查和调整。

【预防和处理】

排列人工牙时,正中殆位时的前牙应呈浅覆殆和稍大的覆盖,后牙应排出与前牙适应的补偿曲线,以达到良好的前伸殆平衡。前牙覆殆浅,相对后牙的补偿曲线曲度也小,前伸运动时易达到多点接触。若前牙覆殆深,切道斜度大,下颌在前伸殆运动时,下前牙向下运行的距离大,往往超过后牙的牙尖高度,难以取得殆平衡。因此,为了使义齿在前伸运动中保持稳定和减小前部牙槽嵴的压力,通常将切道斜度控制在 20° 以内。在不影响美观和功能的前提下,临床上通常降低下前牙以减小前牙覆殆,或将上前牙稍向唇侧倾斜以适当加大前牙覆盖,从而减小切道斜度。如切道斜度大小合适,即已有恰当的覆殆和覆盖关系,可通过调整补偿曲线曲度来实现前伸殆平衡。排牙时,当正中殆平衡后,打开殆架上的正中锁,将上颌体向后移动,使上下前牙切缘相对,若后牙无接触,调整后上牙,加大其近中倾斜度,以增大补偿曲线曲度,同时适当地向前倾斜下后牙的牙长轴,使两侧磨牙至少有两点接触。调整完毕后,再回到正中殆位,检查正中殆关系,磨改个别阻挡的牙尖,使上下牙列保持广泛紧密的殆接触。若全口义齿排牙是在简单殆架上完成的,上述调整须在试戴义齿蜡型时进行。

全口义齿戴入后,当做前伸殆运动时,如前牙切缘接触后牙无接触,只有将切道斜度减小,即调磨上前牙切缘的舌侧斜面及下前牙切缘的唇侧斜面,直至磨牙达到至少两点接触。

(二) 前伸殆时后牙接触前牙不接触

【原因】

前牙覆殆过浅,致使前牙切道斜度过小;补偿曲线曲度过大;在简单殆架上完成排牙的义齿蜡型,试戴时未做前伸殆关系检查和调整。

【预防和处理】

1. 调整义齿蜡型上的人工牙列时,首先采取减小补偿曲线曲度的方法,即将上颌后牙的牙颈部向远中倾斜移动。必要时可略升高下前牙或减小上前牙的唇舌向倾斜度,加大前牙覆殆,以增大切道斜度。

2. 当戴全口义齿做前伸殆运动时,若出现后牙接触前牙不接触,可磨改上后牙牙尖的远中斜面或相对的下后牙牙尖的近中斜面,直至前牙切缘接触。

(三) 侧向殆时工作侧接触平衡侧不接触

【原因】

平衡侧上下后牙横殆曲线过小;试戴义齿蜡型时未做侧向平衡殆的检查和调整。

【预防和处理】

1. 侧向殆平衡的调整应在前伸殆平衡已建立之后进行。由于侧向殆运动的幅度较小,故一般只需调节横殆曲线即可。如平衡侧牙尖无接触关系,可适当增大平衡侧横殆曲线,亦即以平衡侧上颌磨牙舌尖为轴,抬高上颊尖,使之远离殆平面,同时相应地抬高下颌磨牙颊尖,使之与上颌磨牙接触,以达到侧殆平衡。

2. 全口义齿侧方殆工作侧有早接触点,可磨改上后牙的颊尖;若舌尖为早接触点,可磨改下后牙的舌尖;若颊、舌尖均有早接触点,则磨改上后牙颊尖及下后牙舌尖。

(四) 侧向殆时平衡侧接触工作侧不接触

【原因】

工作侧颊尖不接触是由于上后牙的横殆曲线偏大或该处下后牙的横殆曲线偏小。工作侧舌尖不接触是由于横殆曲线在下后牙为偏大或在上后牙为偏小。试戴义齿蜡型时未做侧向殆平衡的检查和调整亦是原因之一。

【预防和处理】

1. 在可调节殆架上或口内检查义齿蜡型侧方殆平衡时,若发现工作侧颊尖不接触应减小上后牙的横殆曲线,即以上舌尖为轴,下降上颊尖至与下颊尖接触,如回到正中殆后,下颊尖形成早接触,可调磨上颌磨牙中央窝。也可采用增大下后牙的横殆曲线,即以下舌尖为轴,升高下颊尖至与上颊尖接触,再做正中殆检查,如有早接触可调磨上颌磨牙中央窝。

2. 工作侧舌尖不接触多采取减小下后牙的横殆曲线,即以下颊尖为轴,升高下舌尖至与上舌尖接触,回至正中殆,如有早接触,可调磨下颌磨牙中央窝。

3. 义齿戴入口中做侧方殆运动时,若平衡侧有早接触,工作侧无接触,应磨改上后牙舌尖的颊斜面或下后牙颊尖的舌斜面。

五、义齿固位不良

(一) 口腔处于休息状态时义齿松动脱位

【原因】

1. 基托边缘过短、过薄,致使边缘封闭作用不好;基托边缘过长、过厚,义齿受唇颊舌肌张力的影响而脱位。

2. 基托组织面与无牙颌粘膜不密合,空气进入基托和粘膜之间,破坏二者间的负压,使义齿固位力降低。

3. 义齿所占据的空间不在唇颊舌肌力量平衡的中性区内,义齿因受到不利于其固位的肌力而易脱位。

【预防和处理】

1. 印模的准确与否直接影响着基托的固位。在制作义齿时,首先要取得准确的印模,印模边缘伸展范围、厚薄和形状应完全符合无牙颌印模的要求,以利获得基托组织面的最大固位力。印模所用衬层材料的性能要好,收缩要小,量少而厚薄均匀,使印模尽量减小收缩变形。

2. 灌注模型时,严格控制石膏的调和比,调和时间以短为宜,以防模型膨胀变形。模型在石膏凝固 24 小时后使用为好,过早使用,石膏未完全干燥,抗压强度低,模型易磨损。制作暂基托和排牙时,石膏模型应浸湿或在其表面涂上分离剂,防止蜡粘坏模型。

3. 颌位记录前,应检查暂基托是否准确,要求与模型完全贴合的暂基托在口内与支持组织紧密贴合;在唇颊舌肌功能运动时,暂基托周缘应与周围软组织始终保持紧密的接触。否则,说明印模或模型不精确,可考虑重新制取印模。

4. 人工牙列应排在原天然牙列所占据的位置,基托磨光面做成凹形,使整个义齿处于唇、颊肌和舌肌内外力量相互抵消的中性区。

5. 打磨义齿时,避免将基托边缘磨短、磨薄而影响边缘的封闭。

6. 对于口腔处于休息状态时固位不良的义齿,如果垂直距离、正中殆关系、人工牙排列均较正确者,可采用重衬、调改基托磨光面、加长或磨短基托边缘等方法予以解决。如尚有其他问题,应考虑重做。

(二) 咀嚼食物时义齿脱位

【原因】

1. 患者的正中关系位和正中殆位不一致,戴人在正中关系位建殆的全口义齿做正中咬合时牙尖有干扰,影响义齿固位。

2. 义齿的非正中殆不平衡,咀嚼过程中义齿受到撞动,可破坏义齿边缘的封闭作用,导致义齿脱位。

3. 义齿殆平面过高,当义齿受侧向外力时,人工牙至牙槽嵴的距离远,上颌或下颌义齿承受的脱位力矩较大,义齿的固位力降低。

4. 义齿殆平面倾斜明显,形成斜面受力,咀嚼时义齿向离殆平面较远的一端倾斜移动:殆平面前低后高,上颌义齿易向前脱位,殆平面前高后低,下颌义齿易向前脱位。

5. 人工牙列过于偏向牙槽嵴的唇颊侧,咬合时可产生不利的杠杆作用,使义齿发生前后和左右翘动,破坏义齿的边缘封闭和基托与粘膜之间的密合,而使义齿脱位。

6. 人工牙列过于偏向舌侧,限制了舌的功能活动空间,当舌欲将食物送到人工牙列殆面时,会推挤下颌义齿,使之有脱位的趋势。

7. 上颌殆平面较低,下颌磨牙后垫部位基托伸展过长,与上颌结节后缘基托相接触或接近,当下颌前伸时,上下颌基托后缘被动接触或上颌第二磨牙远中颊尖与下颌磨牙后垫部位基托接触,使下颌义齿前部翘起,从而影响义齿固位。

8. 下颌最后一颗磨牙排得太靠后,甚至位于磨牙后垫区,咀嚼食物时,下颌义齿前部翘起。

【预防和处理】

1. 全口义齿一般在正中关系位建殆,而人群中正中关系位与正中殆位不一致者占90%,正中殆位位于正中关系位前约1mm处。试戴义齿蜡型时,若发现二者不一致,可降低上颊尖的近中斜面和下颊尖的远中斜面,或将人工牙的牙尖修磨圆钝一些,以扩大上下颌牙间的接触和移行范围,使其为长正中殆。若正中关系位和正中殆位不能通过长正中协调,可换用无尖牙。

2. 颌位记录时,殆堤的殆平面最好平分颌间距离,使殆平面与上下牙槽嵴之间的距离基本相等。如上颌或下颌牙槽嵴吸收较严重,可适当调整殆平面,使其稍靠近牙槽嵴吸收较多的一侧,但调整的幅度不宜过大。殆平面尚应与上下牙槽嵴平行,以便咀嚼时不致因斜面作用的推力而使义齿移动脱位。

3. 人工牙列原则上应位于原天然牙列所占据的空间。前牙排列的位置,对恢复面容和保证义齿的稳定和固位有直接的关系。人工前牙在正常情况下应排在牙槽嵴的唇侧,使面部外形维持正常。若牙槽嵴过度吸收,为了美观仍将前牙排于原天然牙所在的位置,则人工前牙的距牙槽嵴唇侧过远,对义齿固位十分不利,此时可将前牙稍向腭(舌)侧调整。人工后牙主要是咀嚼功能,因而后牙排列的位置,除保持上下颌人工牙有良好的咬合接触外,尚应保证义齿在行使功能时的稳固性。人工后牙应排在牙槽嵴上,也就是要求下颌后牙的颊尖和上颌后牙的中央窝排在各自的牙槽嵴顶上。这样排后牙可使殆力线通过牙槽嵴顶,减小义齿所受的脱位力矩,防止义齿前后翘动或左右摆动。人工后牙排在牙槽嵴顶,相对地保证了舌的活动空间,使舌在功能活动时不会对下颌义齿产生脱位力。为了使下颌义齿在行使功能时稳固,排列下颌人工牙时,除保证下颌第二前磨牙和第一磨牙位于下颌弓后段中份外,下颌第二磨牙应排在磨牙后垫前缘之前。若下颌弓后段长度不够,可不排下颌第二磨牙。

4. 平衡殆是全口义齿在口内保持稳定及固位所必备的条件。为了使义齿在非正中殆得到平稳,人工牙列在前伸殆时至少要达到三点接触的前伸平衡殆条件,在侧方殆时须达到侧方平衡殆接触,为此前牙要有较小的切道斜度,后牙要有适当的补偿曲线和横殆曲线。殆架最好选用可调节殆架,使非正中殆平衡的调整能在殆架上准确完成。若选用简单殆架,试戴义齿蜡型时出现非正中殆不平衡,可通过调改牙位、牙长轴来调整人工牙列补偿曲线和横殆曲线的曲度,以达到非正中殆平衡。完成义齿蜡型时,磨牙后垫部位的基托不宜太厚,伸展不宜太长。

5. 咀嚼食物时全口义齿固位不良, 医师要仔细检查, 尽量找出影响固位的原因, 并做相应的处理。如殆不平衡引起固位不良者, 可调殆, 消除早接触和牙尖的干扰。若固位不良是由于人工后牙排列的位置不当, 可适当磨去部分人工后牙的颊舌面, 减小后牙的宽度; 下颌第二磨牙太靠后时, 可磨低或磨除之。磨薄和磨短磨牙后垫区过长过厚的基托, 有助于下颌义齿的固位和稳定。义齿殆平面异常或人工前牙排列不当引起的固定不良, 或虽经处理仍不能改善固位者, 需重新排牙或重做义齿。

(三) 张口、说话或打哈欠时义齿脱位

【原因】

1. 基托边缘过长、过厚, 影响周围肌运动。
2. 系带区基托边缘未缓冲或缓冲不够, 妨碍系带活动。
3. 基托磨光面形态差, 行使功能时义齿受到唇颊肌和舌的脱位力。
4. 人工牙排列过于偏唇颊侧或偏舌侧, 唇颊或舌的功能活动使义齿移位。

【预防和处理】

请参见上述(一)、(二)有关内容。

第二节 口腔功能并发症

全口义齿能保持下颌运动中牙列接触的协调关系, 恢复髁突在关节凹中的生理位置, 维持咀嚼、发音、吞咽等生理功能。这一切不仅要求义齿的每个制作步骤精确无误, 而且需要患者的耐心使用、训练和适应, 否则将影响修复效果。

一、发音障碍

【原因】

初戴全口义齿常出现发音不清楚的现象, 多数患者会很快适应, 也有一些患者戴用一段时间后发音仍有障碍, 这与前牙的排列位置、牙弓宽度、垂直距离、基托的覆盖位置和厚度有关。如唇音([p], [b])与前牙的唇舌向位置有关; 唇齿音([f], [v])与上前牙的长短有关; 舌齿音([th])不清是因上前牙过分唇移, 前牙覆盖过大; 舌腭音([t], [d])不清是由于前牙过分唇移或舌移, 腭部基托太厚; 辅音[s]不清是因舌侧基托前部太厚; 哨音是因后部牙弓太狭窄, 下前牙过分偏舌侧, 上前牙舌面或上颌基托前部腭面太光滑。上颌基托覆盖了切牙乳头和腭皱, 舌在发音时失去了正确定位的标记, 致使发音不准。这些解剖结构还是发音时气流在口内产生湍动的源点, 其被遮盖后口内气流发生变化, 也会使发音失真。垂直距离过高或过低, 会引起双唇音障碍。有人用电子学方法测了垂直距离不同时, 发音的舌一腭压力, 结果垂直距离正确时压力最大, 在增加或减小垂直距离的情况下, 压力均较小, 提示不正确的垂直距离影响发音。

【预防和处理】

1. 垂直距离的测量一定要准确, 人工牙应尽可能排在原天然牙所在的位置, 使牙弓与颌弓一致。前牙应有适当的覆殆和覆盖, 但不宜过大; 后牙应排在牙槽嵴上, 不要过分偏向舌(腭)侧, 尤其是前磨牙区。基托的厚度对发音影响较大, 义齿蜡型的上颌腭侧基托应尽量薄, 一般为1~1.5mm左右; 下颌舌侧基托也应尽可能薄。如有必要可在上颌腭侧蜡基托腭面制

成腭皱蜡型及形成上前牙舌隆突、舌面窝和舌外展隙的形态。

2. 临床确认发音障碍是因前牙位置不当者,可将前牙磨除后重排,在椅旁试戴并根据发音调整人工前牙的位置,直至问题解决。牙弓宽度不够可适当磨改后牙舌(腭)面,注意保持后牙舌(腭)侧正常的覆盖关系。基托过厚引起发音障碍者,可将上颌基托磨薄以减少基托占据的口腔共鸣腔的空间,下颌舌侧基托前部磨薄可使舌活动间隙加大。对哨音是否用人工腭皱来解决,目前尚有不同的看法。有学者认为,在基托上重建腭皱,增加了基托厚度,对发音弊多利少,主张将腭皱区磨成非光滑面即可。另有人指出,在垂直距离较大、有足够的空间时,重建腭皱有助于消除哨音。总之,一般性发音障碍,经过修改,加上患者的练习,均可逐步好转。严重影响发音者,应考虑重新制作义齿。

二、恶 心

【原因】

常见的原因有上颌腭侧基托后缘过长、过厚或与粘膜不密合,刺激软腭;下颌舌侧基托后缘过长、过厚,刺激舌体后部;个别患者对异物特别敏感;咬合不平衡引起义齿松动,刺激腭组织或增加腭腺的分泌。

【预防和处理】

1. 印模的范围和精度决定基托的大小及与粘膜的密合程度。在保证印模与粘膜密贴的同时,印模后缘的伸展范围应有其解剖生理界限:上颌后缘的两侧盖过上颌结节到翼上颌切迹,后缘的伸展与后颤动线一致;下颌后缘盖过磨牙后垫约6mm,远中舌侧边缘向远中伸展到下颌舌骨后窝。颌位记录和试戴义齿蜡型时,若患者有恶心感,应检查蜡基托与组织的密合情况,蜡基托后缘的厚度和长度,牙列的平衡殆情况,并针对引起恶心感的原因进行修改。

2. 部分患者在初戴义齿时,常出现恶心,甚至呕吐。若因义齿基托不合适,可适当修改。如基托后缘过厚者可磨薄,使与组织面成一斜面以减少异物感;如后缘与粘膜不密合,可用自凝塑料作局部重衬,不但可使基托与粘膜密合,而且尚可加强后缘封闭作用;如后缘确实过长,可适当磨短,但后缘仍应达到后堤区或磨牙后垫区,不宜过于磨短而影响义齿的固位。个别对异物特别敏感的患者难以适应上颌基托正常的义齿时,一方面可将后缘磨得比正常的略短,另一方面对患者做好解释,嘱耐心戴用,时间长后,恶心症状可逐渐得到改善。如果上颌牙槽嵴丰满,腭盖高拱,义齿固位良好,基托后缘可适当多磨除一些,也可做成腭侧基托较小的马蹄形上颌义齿。若恶心的原因是因义齿咬合不平稳,应仔细调殆直至达到平衡殆的要求。

三、咀嚼功能不良

【原因】

全口义齿咀嚼功能不好的原因包括:咀嚼时义齿固位不良或疼痛;上下颌人工牙列接触面积小或接触不良;调殆和或磨损使后牙失去了应有的尖凹解剖形态;垂直距离过低导致咀嚼效率降低。

【预防和处理】

1. 正确的颌位记录是排列人工牙的前提。有学者发现,上下颌天然牙列处于正中殆位时,

咀嚼肌收缩力最大。垂直距离过低,咀嚼肌张力减小,咀嚼效能低,因此髁托记录的垂直距离应等于或接近于天然牙列存在时的垂直距离,并在此基础上形成人工牙列,以便义齿获得足够的咬合力。人工后牙主要是恢复患者的咀嚼功能,人工后牙的位置,除保证义齿在行使功能时的稳固外,尚应由舌侧检查,要求上后牙舌尖与下后牙殆面接触良好,否则应做适当调整,以保证上下后牙有最大的接触面积。平衡殆是全口义齿行使咀嚼功能所必需的,在可调节殆架上完成的人工牙列可直接在殆架上进行平衡殆的调整,而在简单殆架上完成的人工牙列只能在殆架上调整正中殆平衡,非正中殆平衡的调整必须在试戴义齿蜡型时进行。封蜡时由于熔蜡的温度不当或蜡的收缩性,有时可导致人工后牙轻度移位或低殆,从殆架上敲下模型前,应再次检查后牙接触情况,及时处理所发现的问题。全口义齿在患者口内进行非正中殆选磨时,必须遵循以下三点:不能磨短上后牙的舌尖,不能磨短下后牙的颊尖,不能加深任何后牙的中央窝。否则就会破坏正中殆的平衡,降低应有的垂直距离。

2. 全口义齿上下颌牙列接触不良或接触面积小,可通过调殆增加殆面接触面积。个别牙低殆者,可用自凝或热凝塑料加高,使之与对殆牙接触。人工牙列殆面失去解剖形态,咀嚼费力者,可用刃状石雕刻殆面沟槽,形成尖凹解剖外形和食物溢出道。垂直距离过低者,若与正常垂直距离相差不超过1.5mm,可通过重衬加以解决;若与正常垂直距离相差1.5mm以上,则需增加人工牙的高度或重排后牙。

3. 戴全口义齿后出现疼痛,主要是由于义齿损伤了口腔软组织。口腔软组织损伤和义齿固位不良的预防和处理参见本章第一节的相关内容。

四、味觉改变

【原因】

全口义齿基本上未覆盖味蕾,因而不存在味觉改变的生理学基础,但仍有少数患者抱怨戴义齿后味觉改变。初戴义齿者可能与心理障碍有关;新义齿基托的覆盖范围比旧义齿大也可能导致味觉降低;旧义齿为金属基托而新义齿采用塑料基托,塑料基托的厚度和低热传导性影响了患者的味觉。

【预防和处理】

对于初次镶全口义齿的患者,医师在整个诊疗过程中,应详细解答患者的疑问,消除其心理障碍。戴有旧义齿的患者在重新镶义齿时,医师要仔细询问患者对旧义齿的适应情况,并参照适应性好的旧义齿,设计和制作新义齿。譬如在不减小新义齿固位力的条件下,新义齿基托伸展范围尽量与旧义齿一致;旧义齿为金属基托,新义齿也设计成金属基托。

初次戴全口义齿的患者有时以味觉差作为对义齿不适应的藉口,遇此情况,医师应仔细检查义齿,确认没有问题后,耐心向患者解释义齿和天然牙的不同,并对患者进行必要的心理治疗。新义齿基托伸展范围与旧义齿不同者,在保证足够固位力的前提下,修改新义齿的基托,使其伸展范围与旧义齿相同。若患者对金属基托的义齿适应性好,那么塑料基托的新义齿应将塑料基托换成金属基托,或重新制作金属基托义齿。

第三节 口腔组织并发症

全口义齿戴用几天或一段时间后,由于各种原因,可能出现口腔软、硬组织并发症,需

要及时复诊检查,针对不同情况,找出原因,进行必要的防治。

一、软组织损伤和炎症

(一) 前庭沟或舌侧翼缘区粘膜破损、溃疡

【原因】

1. 基托边缘过厚,伸展过长,功能活动时造成前庭沟或舌侧翼缘区粘膜红肿、破溃,严重时形成溃疡。
2. 基托伸展范围虽然正常,但边缘薄而锐,易引起粘膜组织损伤。
3. 全口义齿戴用一年或更长时间后,由于牙槽嵴的进行性吸收,原先伸展正常的基托边缘亦会因义齿下沉而相对过长,从而引起粘膜破损、溃疡。

【预防和处理】

1. 无牙颌托盘应根据患者颌弓的形状、牙槽嵴的宽度和高度来选择,托盘边缘应离开粘膜皱襞约 2mm。取印模时,印模材料应充满前庭沟或舌侧翼缘区,在材料的可塑期内,对印模边缘进行机能修整,使功能状态下的前庭沟和舌侧翼缘区粘膜皱襞的轮廓准确而清晰地印记在印模边缘上。

2. 颌位记录或试戴义齿蜡型时,认真检查暂基托边缘,若发现边缘过长,可在椅旁调改,使其既不妨碍唇颊舌的生理活动,又能达到良好的边缘封闭。然后用铅笔将新的边缘伸展范围画在模型上,技师应按此线确定基托边缘的长度。

3. 封蜡或打磨应保证基托边缘厚约 2~3mm,表面圆钝,切不可形成薄而锐的边缘。

4. 全口义齿初戴时,医师可牵拉患者的唇颊部,嘱微抬舌并左右活动,如发现义齿有松脱,表明基托边缘过长,可用砂石磨改至合适,注意不要磨除过多,以免破坏边缘封闭。

5. 若全口义齿戴用一段时间后,前庭沟或舌侧翼缘区出现破溃或溃疡,可采用以下方法进行磨改:将义齿边缘及患部用棉球擦干,以小棉签涂龙胆紫于患部,再把义齿戴入口中就位,龙胆紫的颜色就会印在相应的基托边缘,取出义齿,将有龙胆紫颜色的部位适当磨除一些即可。

(二) 唇、颊、舌系带切伤

【原因】

1. 全口义齿与唇、颊、舌系带相应处的基托未形成切迹或切迹太浅。
2. 初戴时,未对限制系带功能活动的基托切迹进行加深、加宽处理,或虽做了处理,但切迹边缘未磨圆钝而过于锐利。

【预防和处理】

1. 整型印模边缘时,系带处的印模边缘应与功能运动时的系带相贴合。技师制作义齿时勿损伤模型上的系带,封蜡时暂基托应在系带处形成相应的切迹。

2. 初戴全口义齿时,应使系带处的基托边缘不影响系带的功能活动,并将切迹边缘磨圆钝。义齿戴用一段时间后出现系带切伤,可加深、加宽系带相应部位的切迹。

(三) 牙槽嵴粘膜压伤或磨伤

【原因】

1. 义齿基托组织面局部与牙槽嵴粘膜早接触,义齿功能时,牙槽嵴局部粘膜因压迫而产生创伤。

2. 义齿功能时有早接触或殆干扰, 殆力分布不均, 使得牙槽嵴顶或嵴的斜面出现压伤或磨伤。牙槽嵴顶上的损伤是由于牙尖早接触、压力过大引起, 牙槽嵴斜面上的损伤是由于侧方殆运时牙尖干扰或早接触引起的。

【预防和处理】

1. 取印模时, 应使载有印模材料的托盘以轻微而均匀的压力就位, 保持托盘正确而稳定的位置, 直至印模材料完全凝固。如果取印模时压力过大、不均匀, 或托盘移动、翘动, 印模组织面就会出现局部过度变形, 按此印模制作出的义齿基托组织面也不准确, 易造成牙槽嵴粘膜损伤。在制作义齿的过程中, 应保护好模型, 防止发生基托蜡粘脱模型表面石膏或模型坠地等意外。

2. 若临床确认牙槽嵴损伤是因殆运障碍引起, 医师可让患者做正中、前伸和侧方咬合动作, 借咬合纸找出早接触点或殆干扰的部位并给予磨除, 以达到殆平衡。也可在口内取正中殆蜡记录, 将上下颌义齿固定在可调节殆架上, 进行调殆。

3. 对于清晰可见的牙槽嵴粘膜损伤, 可涂龙胆紫于患处, 义齿就位后再取出, 用砂石将基托组织面上印有颜色的部位缓冲少许。若患者因疼痛而未戴义齿, 牙槽嵴粘膜损伤部位难定时, 可借用衬印法定位。方法是调少量稀的弹性印模材料置于义齿组织面上, 戴入患者口中, 嘱正中咬合。待印模材料凝固后取出观察, 基托组织面大部分都有一层薄而均匀的印模材料, 只有个别部位没有印模材料, 用有色铅笔在基托组织面上画出没有印模材料的部位, 去除印模材料, 用砂石在画线范围内缓冲。

(四) 缓冲区粘膜压伤或擦伤

【原因】

1. 在牙槽嵴上的尖锐骨尖、上颌隆突、上颌结节的颊侧、下颌舌隆突、下颌舌骨嵴等骨性隆起或有组织倒凹的部位, 覆盖的粘膜较薄, 若义齿在这些部位未缓冲或缓冲不够, 功能时可造成粘膜压伤, 摘戴义齿也可能擦伤粘膜。

2. 上颌义齿基托后缘未盖过上颌结节, 下颌义齿舌侧基托下缘未跨过下颌舌骨嵴, 义齿受力后, 基托边缘往往造成这两处粘膜损伤。

【预防和处理】

1. 对于牙槽嵴上尖锐的骨尖、骨嵴、较大的组织倒凹, 若估计不能用缓冲基托组织面的方法予以解决, 在修复前应做牙槽骨整形术。

2. 为了减小骨突区的压力, 取终印模时, 可将个别托盘对应于骨突区的组织面材料多刮除一些, 也可在该部位钻孔, 让多余的印模材料流入孔中。

3. 印模边缘要盖过上颌结节和跨过下颌舌骨嵴。模型脱出后, 在突起处表面涂一薄层石膏可起缓冲作用。封蜡时适当加厚骨突区的蜡基托, 有助于将来义齿基托组织面的缓冲。

4. 全口义齿戴用后出现缓冲区粘膜损伤, 可用龙胆紫作指示剂, 将基托组织面对应于损伤的部位适当缓冲。骨突区基托边缘过短时, 可用印模膏加长并修整至合适, 再灌满石膏于义齿组织面, 待石膏凝固后, 用自凝或热凝塑料替换印模膏。

(五) 颊、舌粘膜咬伤

【原因】

全口义齿的颊侧或舌侧基托过薄, 未推开内陷的颊部和变大的舌体。后牙覆盖过小。上颌结节和磨牙后垫处的上下颌基托夹住颊部软组织。

【预防和处理】

无牙颌患者若有颊部内陷和大舌的现象,排牙时可适当增大后牙覆盖,封蜡时增加暂基托相应部位的厚度。

初戴全口义齿时,可能出现咬颊咬舌现象,经过一段时间的戴用和适应,常可改善或消失,必要时加厚患处相应部位的基托。后牙覆盖过小,可磨改上后牙颊尖舌斜面和下后牙颊尖舌斜面以解决咬颊,咬舌可磨改上后牙舌尖舌斜面和下后牙舌尖舌斜面。若颊部软组织常被上下颌基托夹住,可将上颌结节和磨牙后垫处的基托磨薄,增加上下基托之间的间隙,不需要将基托磨短。

二、软组织增生

(一) 前庭沟粘膜增生

【原因】

前庭沟粘膜增生多见于义齿戴用时间超过一年、机体耐受力很强的患者。病变一般位于上颌或下颌唇侧前庭,呈多褶状,在裂口的底部常有溃疡。由于牙槽骨吸收,基托边缘相对过长或过锐,嵌入移行皱襞,长期而慢性刺激导致粘膜组织炎性增生。

【预防和处理】

由于前庭沟粘膜组织增生常常是无痛的,因而早期的组织增生易被患者忽视,只有当病变组织增生很大而患者担心可能是“恶性肿瘤”时,才会到医院检查,此时治疗增生的组织是很麻烦的。因此,戴用全口义齿者应定期复查,以便及时发现过长的基托边缘并给予磨改。前庭沟处的粘膜组织增生是可逆的,大多数患者经保守治疗是可以治愈或接近治愈的,一般不考虑外科手术。治疗方法为,嘱患者停戴义齿,磨短基托边缘;患者用手指按摩患处。通常经过4~6周的保守治疗,病变组织即恢复正常。如果增生的组织经保守治疗后不消退,须采取手术切除。然后对义齿进行重衬处理,调整殆关系,或重新制作义齿。

(二) 牙槽嵴软组织增生

【原因】

义齿基托与牙槽嵴不贴合,人工牙位置排列不当,义齿未占据口腔内的中性区等原因致使义齿不稳定,咀嚼食物时义齿有移动或松动脱位的现象,基托边缘可能切割牙槽嵴粘膜,时间一长,就会在牙槽嵴粘膜上形成一个或几个沟槽样创伤,导致牙槽嵴吸收,软组织增生。

【预防和处理】

医师和技师应根据患者全身状况和无牙颌的解剖形态,精心设计和制作义齿,在印模、颌位记录、人工牙排列、平衡殆的调整等方面务求精确,使义齿在患者口中具有良好的固位力和稳定性。无牙颌患者,一经发现义齿不稳定,应立即到医院诊治。

牙槽嵴处的软组织增生是可逆的,前述的保守疗法往往很有效,手术切除是最后的选择。患处软组织痊愈后,义齿须重衬或重做,也可考虑使用组织调整剂。

(三) 炎性乳头状增生

【原因】

炎性乳头状增生多局限于义齿覆盖的腭部,其病因目前还不十分清楚,一般认为与以下几个因素有关:长期戴用不合适的义齿,整天戴用义齿而不摘取,存积于基托和腭部之间的

食物残渣、细菌或真菌刺激和感染粘膜组织。

【预防和处理】

全口义齿不合适不应勉强戴用,而应请修复科医师修改或重做一副合适的义齿。饭后应摘下义齿,洗刷干净后再戴用,以免食物残渣等存积于义齿的组织面,刺激口腔粘膜,影响组织健康。睡觉前将义齿摘下,使腭部组织得到适当休息。

炎性乳头状增生一般是不可逆的,手术切除是根除病损唯一有效的方法。而保守疗法,如联合使用组织调整剂和制霉菌素溶液漱口、缓冲基托组织面、手指按摩患部等,只能减小病损而不能消除病损。

三、牙槽嵴吸收过快

【原因】

牙槽骨在失牙后,其宽度和高度都发生变化而形成牙槽嵴。牙槽嵴是支持义齿的主要区域。虽然牙槽嵴的吸收具有进行性和不可逆性,但拔牙3~5个月后,牙槽嵴的吸收逐渐趋于稳定。如果骨组织受到过大的应力和炎症的侵袭,牙槽嵴的吸收将加快。引起牙槽嵴吸收过快的局部因素有:

1. 义齿不稳定,致使功能时牙槽嵴局部承受过大的机械压力,局部骨组织的应力超过其生理限度,吸收速度加快。
2. 骀力的大小和传导方向不当常会加快骨吸收。如人造牙的牙量相对过大,骀面相对过宽会使骀力过大;骀不平衡、牙尖斜度过大可造成骀力的传导方向异常。
3. 牙槽嵴粘骨膜的炎症可妨碍骨组织的正常血液供给,促使破骨细胞的产生和激活,从而加速骨吸收。

【预防和处理】

1. 牙槽嵴的吸收和其受力情况密切相关。义齿的机械压力,只要不妨碍组织的正常血液供给、神经功能和骨组织的正常代谢,则为生理范围内的压力,对骨组织不致产生不良影响。如果义齿设计和制作得当,牙槽嵴组织的压力保持在生理限度以内,加上注意口腔和义齿的卫生,骨吸收将不会因戴用义齿而加快。

2. 全口义齿的制作时机应选在牙槽嵴吸收趋于稳定后。即刻全口义齿须用组织调整材料来延长其戴用寿命。瘦弱或低平的牙槽嵴应选用比正常小一号的人工牙,并降低牙尖斜度,必要时减少人工牙的数量。颌位记录应精确,人工后牙应尽量排在牙槽嵴上,使骀力由牙槽嵴顶或牙槽嵴斜面承担。义齿功能时,要求上下颌牙列达到平衡骀接触。

3. 义齿戴用后要定期复查,若发现牙槽嵴吸收过快,及时查找原因,进行针对性处理。如义齿不稳定可联合使用重衬和减小骀力的方法,骀不平衡可在口中选磨,有炎症者可缓冲患处相应的基托组织面,选用合适的口服药或含漱剂。

第四节 全口义齿机械性损坏

由于材料质量差,制作不良,使用不当或意外情况等原因,全口义齿戴用一段时间后常会出现机械性损坏,如人工牙脱落、折断、基托折裂或折断等。

一、人工牙损坏

（一）人工牙脱落

【原因】

人工牙脱落多见于前牙，大多数是由制作不当所致。塑料牙与基托结合不牢的原因有：成品塑料牙被基托包埋的部分没有磨去表面的光亮层，开盒去蜡时塑料牙上的蜡质未完全去除干净，分离剂涂于塑料牙盖嵴部，填塞塑料时机超过面团期。瓷牙与基托结合不牢的原因有：瓷牙固位孔太小，余蜡未去净，分离剂进入固位孔，塑料未完全压入固位孔，瓷牙被基托塑料包埋太少。前牙有早接触也是一个重要原因。

【预防和处理】

1. 排牙时塑料牙盖嵴部用砂石磨粗糙，瓷牙固位孔应合适，前牙排成略大的覆盖和浅覆殆。去蜡时用沸水冲净型盒中和人工牙上的余蜡，型盒尚未冷却前，在模型和型盒石膏表面均匀地涂一薄层藻酸钠分离剂，但不能涂到人工牙上，以免影响人工牙与塑料基托的结合；若分离剂不慎涂到人工牙上，可用蘸有单体的棉签擦拭干净。填塞塑料的最佳时机为面团期，若塑料已超过面团期，则不应再用。充填时，可先取部分塑料搓成条状，放入模型内，用手指隔一张湿玻璃纸，将塑料轻轻加压，使渐次压入人工牙间的缝隙或固位孔中，然后再填入足够的塑料。

2. 如果是塑料牙脱落，可用砂石将缺牙处近远中和舌侧基托磨除少许，保留原来的唇侧根部基托，以保持其原来的颜色和形态。将脱落的塑料牙盖嵴部磨粗糙，滴上少许单体溶胀。调拌自凝塑料，在基托修理区滴几滴单体，取少量粘丝期的自凝塑料填入缺牙处，将脱落的塑料牙复位，待自凝塑料凝固后，磨光完成。如果是瓷牙脱落，将瓷牙放在酒精灯小火上略加烘烤，使残留塑料软化，用细针将固位孔内的塑料去净，余下修理程序与塑料牙相同。

3. 人工牙连续脱落较多者，缺牙区及其附近塑料基托适当磨除后，用蜡将人工牙固定在缺牙区合适的位置上，然后在唇侧灌注石膏，待石膏凝固后，用沸水将蜡去净，调拌塑料，从舌侧填入，塑料聚合后磨光。义齿修理好后，戴入口中，调殆。

（二）人工牙折断

【原因】

人工牙折断多因受到暴力所致。例如开盒时撬断，义齿不慎跌落，咬硬物时折断，前牙因早接触而经常受到撞击力量。此外，人工牙质量差也是一个原因。

【预防和处理】

1. 选择人工牙时，除考虑形状、大小、颜色外，还要注重人工牙的质量，太差的人工牙应弃用。

2. 人工牙按要求排列好后，口内试戴应无早接触，若有，可在椅旁或殆架上调改，直至消除早接触。

3. 开盒时插于上、下型盒间的小刀应轻轻撬动，如型盒不易分离，可用木锤轻击型盒四周，使之分离，切不可用暴力。

4. 由于人工牙的强度和硬度均不及天然牙，使用时应注意保护，忌咬硬物。患者在摘取和刷洗义齿时应特别小心，防止义齿掉落地上。

5. 对于折断的人工牙，可用砂石磨去义齿上残余的塑料牙或用裂钻掏出基托内折断的瓷

牙,再磨去其舌侧基托少许,唇颊侧基托保持原状。选择大小、形态、颜色合适的人工塑料牙或瓷牙,磨粗盖嵴部或作固位倒凹,调改咬合,用自凝塑料将人工牙按照与对颌牙的殆关系粘合在基托的合适位置上,修出颈缘外形,待塑料凝固后磨光即成。

二、基托损坏

(一) 基托纵折

【原因】

基托纵折多见于上颌义齿,有时也见于下颌义齿。其原因是:

1. 外力的影响。如义齿不慎跌落于硬地上;骤然咬着过硬的东西。
2. 咬合不平衡,殆力分布不均。如人工后牙排在牙槽嵴顶的颊侧,咀嚼时由于杠杆作用使基托纵折;前伸殆、侧方殆不平衡,咬合时有早接触牙尖。
3. 基托制作不当。如基托较薄或厚薄不均匀,致使薄弱的地方容易折裂、折断;充填和热处理不当,基托塑料出现气泡,降低了基托的强度。
4. 牙槽嵴吸收,使基托组织面与粘膜不密合,咀嚼时产生翘动或摆动,义齿易折断。

【预防和处理】

1. 为了预防基托纵折,印模应尽可能精确,保证基托与粘膜的密合;人工后牙排列于牙槽嵴顶上,上颌小下颌大时要排成反殆,以消除杠杆作用;正中殆和非正中殆均应调整至殆平衡,调磨早接触的牙尖;封蜡时保持基托厚薄均匀;要掌握好填塞塑料的最佳时机,热处理应得当,防止塑料基托出现气泡;义齿要妥善保管,不用义齿咀嚼硬物。

2. 基托已折断者,先将折断的义齿洗净擦干,在折断面涂以粘胶,将两断面准确对位并固定在一起,也可在裂缝已对合的基托上横跨数根火柴梗或竹签,两端用蜡固定在后牙殆面上。基托组织面涂少许石蜡油,灌注石膏于基托组织面。石膏凝固后,在不损伤石膏模型的前提下,用砂石将折断处两端基托塑料尽量磨除。为了增加基托的强度,可横过断面安放2~3根不锈钢丝。置面团早期的自凝塑料于折断处,加压塑形,凝固后去掉模型,磨光后即成。也可用热凝塑料修补,此时用蜡恢复折断处基托外形,装盒时只暴露出蜡型,其余部分完全包埋于石膏内,再按常规完成。对于基托仅有裂缝而未折断者,可直接灌模修理。

3. 全口义齿修理后,应在口中试戴,检查基托的密合情况及殆关系等。如发现基托与粘膜不密合,应在咬合调整好后重衬。

(二) 唇颊侧基托折断

【原因】

唇颊侧基托折断一般都是由于患者不慎而跌断,有时是因唇颊侧基托过薄。

【预防和处理】

1. 完成义齿蜡型和打磨义齿时,应保证基托有一定的厚度。摘取、刷洗义齿应小心谨慎,避免义齿坠落。

2. 如果患者完整地保留有折断的基托碎片,仍按基托纵折修理的方法处理。如断下的基托碎片已丢失,可在断处加软化的印模胶放入口内做肌能修整,印模胶冷却后取出,灌注石膏模型。石膏凝固后,去除印模胶,用自凝或热凝塑料修补。若折断范围较小,可用自凝塑料直接在口内加添修理。

参考文献

1. 樊森. 口腔矫形技术工艺学. 上海: 上海科学技术出版社, 1993. 317~333
2. 徐君伍. 口腔修复学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1994. 283~287
3. 朱希博. 口腔修复学. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1988. 303~308
4. Beresin V E, Schiesser F J. The neutral zone in complete and partial dentures. Saint Louis: C. V. Mosby Co., 1978, 195~206
5. Grant A A, Heath J R, McCord J F. Complete prosthodontics, problems, diagnosis and management. London: Times Mirror International Publishers Ltd., 1995, 41~81
6. Laney W R, Gibilisco J A. Diagnosis and treatment in prosthodontics. Philadelphia: Lea & Febiger, 1983.
7. Neill D J, Nairn R I. Complete denture prosthetics. ed 3. London: Butterworth—Heinemann Ltd., 1990.
8. Watt D M, MacGregor A R. Designing complete dentures. ed 2. Bristol: Butterworth—Heinemann Ltd., 1986, 142~159

(潘新华)

第二十六章 种植义齿的并发症

种植义齿由是植人体和上部结构两部分组成的修复体。植人体通过外科手术埋植在颌骨内,与骨组织产生骨性结合,以支持修复体承受的精力。上部结构由金属支架和人工牙两部分组成,金属支架用以承载人工牙,并将其连接于植人体上,人工牙用来修复缺失的天然牙,恢复天然牙的牙冠解剖形态和生理功能。由于种植义齿的生理基础和结构较一般的修复体复杂,发生各种并发症的可能性较高。为了减少种植义齿并发症的发生,并对各种并发症及时治疗,本章将详细讨论各种并发症的病因、预防和处理。

植人体松动、脱落

种植体未获得骨性结合

种植体骨性结合破坏

疼痛

种植义齿部件折断

种植体折断

固定螺钉的问题

上部结构折断

人工牙破损、脱落

上部结构磨损

种植体周围软组织并发症

牙龈炎

牙龈增生

种植体周围组织炎

功能性问题

语言不清晰

美观问题

唇颊部软组织塌陷

第一节 植人体松动、脱落

种植义齿的生理学及生物力学基础是植人体与骨组织之间的骨性结合。只有良好的骨性结合,才能保证种植义齿具有良好的生理功能和较长的使用寿命。当种植体与骨组织之间的骨性结合不存在或受到各种因素的影响而被破坏时,临床表现为种植体的松动,X线检查可见种植体周围牙槽骨吸收,种植体周围出现X线透射区。其最终结果是种植体脱落,种植义齿功能丧失,种植义齿修复失败。

一、种植体未获得骨性结合

种植体通过植入手术埋入颌骨后,在正常情况下,下颌3~4个月,上颌6个月即可获得与骨组织的骨性结合。如果在骨性结合的过程受到各种因素的干扰,则骨结合界面的形成过程被破坏,种植体不能获得与骨组织的骨性结合。

【原因】

1. 制作种植体的材料无良好的生物相容性。生物相容性差的材料进入机体后,可诱发机体组织的排异反应。用来制作种植体的材料因处在口腔的特殊环境中,则对其要求更高,不仅要有良好的生物相容性,而且应该无毒性、无刺激性,有一定的机械强度,容易机械加工

成形。

2. 种植体植入部位的骨组织结构不良、骨量不足。

3. 粗糙的种植手术操作,造成大量的骨组织丧失和骨细胞坏死,影响骨组织的再生修复功能。

4. 植入体早期承受负荷。

5. 种植手术过程中消毒不严,造成术后感染。

【预防和处理】

1. 为了防止机体对植入材料的排异反应,生产厂家在选择制作种植体的材料时,应该选择生物相容性优良的材料。商业纯钛是目前公认的生物相容性最好的材料,能够满足应用要求。羟基磷灰石的生物相容性也较好,在短期内可刺激界面骨的形成,但由于其机械性能较差,不适合单独作为种植体使用。临床选择种植体时,应该选择商业纯钛或纯钛-羟基磷灰石涂层的种植体。对于其他材料制作的种植体,在没有充足的根据证明其生物相容性时,最好不用。

2. 理想的种植区应该骨量充足,骨区健康。在临床病例中,不是每一个失牙区域都具有理想的条件,有些全身因素和局部因素对骨区、骨量有影响。例如:①牙槽骨的破坏和过度吸收,导致种植区骨量不足;②骨质疏松症等全身系统性疾病;③颌骨囊肿、血管瘤等;④种植手术前颌骨接受放射治疗;⑤颌骨中密质骨少,松质骨多,比例不当。

对于骨量不足的种植区,可通过外科手术或者自体骨移植、局部填塞生物材料、种植体植入同时使用骨诱导再生技术等方法来增加骨量,如上颌窦底抬高术、下牙槽神经游离术、GTR膜的使用等。对于明显的骨内病变,如骨质疏松症、颌骨内囊肿、肿瘤等,可视为种植义齿禁忌证。对于骨质结构不良的患者,可通过增加植入体长度,将植入体穿过颌骨固定于下颌下缘的骨皮质内的方法解决。对接受过放射治疗的患者,应延期植入种植体。

3. 种植手术时,要防止不良操作对骨组织的破坏。骨组织的临界时间/温度关系是:47℃维持一分钟。如果骨内温度达50℃以上,维持时间超过一分钟,则骨质修复能力完全破坏。为了控制骨内温度升高,需要采取的正确方法是:①选择刀刃锋利的骨钻;②不间断的喷水降温;③骨钻转速控制在2500~3000转/分;④防止过猛力量敲击种植体就位。在种植窝的制备过程中,应该控制骨钻的过度摆动,防止磨除过多的骨组织或使种植窝过大。

4. 种植体埋入骨组织后,早期无负荷状态有利于骨细胞附着于种植体表面。刚埋入的种植体过早承受负荷,不能保证其稳定性,使骨细胞附着困难,并可刺激外围组织向种植体-骨组织界面生长,其最终结果是在种植体周围形成假性包裹。预防早期负荷的方法有:①选择二期植入方法;②对暂时性修复体的鞍基部位进行缓冲处理;③对一期植入方法植入的种植体早期固定。

5. 在种植手术过程中应严格遵守无菌操作原则。所选用的种植体应该是无菌包装,术前口腔内用洗必泰溶液漱口,术区消毒,术中所有器械及用物严格消毒。术后保持口腔清洁卫生,并使用抗生素预防感染。

二、种植体骨性结合破坏

种植体骨性结合破坏多发生于种植义齿使用一段时间以后。也就是说,在种植二期手术完成后,修复体装配之前,种植体具有良好的骨性结合。骨性结合的破坏与修复体的修复有

极大关系。

【原因】

1. 种植义齿的设计不当。
2. 种植义齿制作不良。
3. 种植体承受过大殆合力。
4. 种植体周围组织感染。

【预防和处理】

1. 种植义齿的设计包括种植体的数目, 种植义齿的固位形式, 上部结构的形态。如果失牙数目多而设计的种植体数目少, 则每个种植体所承受的殆力过大, 超过其所能承受的范围, 造成骨组织的压迫性吸收, 而破坏骨性结合。在悬臂梁的设计中, 悬臂梁的长度应严格地控制在一定的范围内。如果梁的长度过大, 则力臂越长紧邻缺隙部位的种植体承受的水平方向和侧向的扭力越大。因为种植体在垂直受力时较为有利, 而水平向受力时不利。水平力作用能使牙槽骨组织吸收、骨性结合破坏, 进而出现种植体松动、脱落。

种植义齿固定及连接形式, 应根据缺失牙的数目、颌骨的骨质和骨量、对殆牙的生理状况、颌位关系来决定。当全口牙列缺失, 牙槽骨过度吸收时, 可采用种植体支持的覆盖义齿设计。这种设计方式, 可减少种植体的负荷, 对种植体具有保护作用。当单个牙或部分牙缺失时, 可采用种植体支持的固定义齿设计, 选择合适数量的种植体, 以固定螺钉连接, 均匀分配殆力到每个种植体上。这种设计既可较好的提高修复体的咀嚼效率, 又可使种植体承受的殆力限定在能适应的生理范围和机械学范围内。

2. 种植义齿的制作不良, 主要表现为上部结构不精确, 将其放在种植体上时, 种植体会受到上部结构传来的挤压力, 这种力的方向主要是侧向力, 极易导致种植体的骨性结合破坏。解决的方法是提高上部结构蜡型的精度, 在铸造过程中尽量减小上部结构铸件收缩、变形, 提高支架与种植体的适合性。也可采用将长铸件断开, 使内应力释放后, 再行焊接的方法。另外, 在上部结构设计中, 尽量缩短上部结构支架的长度。

3. 种植体承受殆力过大的主要原因是设计不当和修复体制作时对咬合的因素考虑较少。因设计不当而造成种植体承受殆力过大已在前面论述。因修复体制作而造成种植体承受殆力过大的主要原因是修复体咬合关系不好, 在修复体的咬合关系恢复中没有采用减少殆力或将水平向殆力转为垂直向殆力的方法。

种植义齿的咬合关系应为: 正中殆时, 上下牙齿正常接触, 呈正常的覆盖、覆殆关系; 非正中殆时, 种植义齿与对殆牙不接触。在种植义齿的调殆时, 应遵循上述原则。以减少非正中殆力对种植体的影响。种植义齿殆面形态也应按减少殆力的一般原则和方法而制作。即减少颊舌径的宽度为天然牙颊舌径宽度的 $2/3 \sim 1/2$, 降低牙尖高度, 在殆面增加食物排溢沟, 减少牙面舌侧的近远中宽度。

4. 种植体周围组织感染的主要原因是由于上部结构与软组织接触方式不正确, 以及患者对种植体周围组织的自我保健措施不力而引起。上部结构与软组织接触方式有直接接触式、盖嵴式、卫生桥式等。直接接触式易导致食物残渣存留, 细菌繁殖, 且不易清洁, 应少采用。盖嵴式和卫生桥式有利于食物残渣的排出和口腔卫生的自我清洁。因此在设计上部结构时, 应采用这两种方式, 减少菌斑的附着, 降低种植体周围组织炎症的发生。口腔卫生自我护理可及时清除种植体和上部结构上附着的菌斑。患者应严格按照一定的程序, 使用特殊的器械进行, 并遵照医嘱定期到医院复查。

第二节 疼 痛

疼痛是使用种植义齿过程中容易出现的并发症。

【原因】

1. 基桩松动。
2. 种植体承受过大压力。
3. 在安放固定螺丝时，力量过大，导致组织撕裂。
4. 基托边缘过长，刺伤粘膜皱襞。

【预防和处理】

1. 基桩松动以后，在种植体与基桩之间出现一细小的间隙，牙龈组织可向间隙内侵入。当基桩承受压力时，会挤压间隙内的软组织，而出现尖锐的疼痛。造成基桩松动的原因是在安放基桩时未与种植体完全对位，或者是固定螺钉没有将基桩完全嵌顿在种植体上。

在二期手术安放基桩时，应将基桩与种植体完全对位，呈嵌合状态。如果骨内种植体位置较低，种植体周围骨组织覆盖于封闭螺钉表面上时，在手术过程中，应将妨碍基桩就位的骨组织清除干净，并用牙周探针环绕种植体颈部一周，轻轻将挤入种植体与基桩之间的软组织游离开，使基桩完全就位。在安装固定螺钉时，沿种植体长轴方向旋入，并使其完全就位，固定基桩。基桩安放完成后，可用器械检查是否松动。并可通过X线片检查基桩与种植体对位是否准确。如果对位不准，可将基桩拆下，重新固定。

2. 种植体承受过大应力是产生疼痛的另一原因。由于应力过大而出现的疼痛表现为钝痛。多由于上部结构与基桩不适合，当上部结构在基桩上强行就位后，对种植体产生挤压，种植体周围组织有胀痛感。另外，在骨体积瘦小的下颌骨上进行大型支架式固定种植义齿修复的病例，当修复体行使功能时，因过大的殆力作用于种植义齿支架可能导致下颌骨发生弯曲变形，也可产生下颌骨的胀痛。因此，在制作金属支架时，应提高精确度，使其具有良好适应性；在下颌骨骨体瘦小的情况下，避免使用大型支架的固定种植义齿，而改用覆盖义齿。

3. 在安放固定螺钉时，严格控制旋转扭力。在使用自动扳手时，因为没有触觉反馈，不容易控制扭力的大小，可能会因为扭力过大而使种植体骨性结合破坏，产生撕裂痛。因此，最好选用手动扳手安放固定螺钉，利用手指的触觉反馈，控制力量的大小。如果使用自动扳手则应按照产品说明书操作。

4. 在种植覆盖义齿修复时，基托边缘的伸展范围与全口义齿相间。过度伸展的边缘会刺伤粘膜皱襞产生疼痛，严重者导致粘膜溃疡或牙槽骨压痛。这些疼痛的治疗及预防方法见“第二十五章全口义齿的并发症”。

第三节 种植义齿部件折断

种植义齿由种植体、上部结构、人工牙以及固定螺钉等部件组成。由于各种因素的作用导致各个部件的折断，是种植义齿修复的常见并发症。

一、种植体折断

【原因】

造成种植体折断的常见原因是种植体产品质量问题及种植体的设计不良。材料质地不好,存在砂眼、气泡,会影响其机械强度。种植体的设计应考虑对力的承受能力及力量在种植体上的传导和分配。如果力量过于集中在种植体的某一部位,容易使材料产生机械性疲劳而折断。

【预防】

种植体产品质量问题由生产厂家在生产过程中通过质量控制来克服。临床医生在选择所使用的种植体时,应该选择结构设计合理、加工精度高、使用方便、有一定知名度的产品。

二、固定螺钉的问题

固定螺钉是将种植体各组成部分连接成一个整体的重要部件,它起连接作用并传导部分殆力,它是种植体机械性并发症产生最多的部件。固定螺纹常出现的问题是螺钉折断、螺纹磨损以及螺帽折断。

(一) 螺钉折断

【原因】

螺钉折断的原因是由于承受过大的扭力以及在安置固位螺钉时用力过猛。

【预防和处理】

过大的扭力可通过良好的牙齿设计,均匀的殆力分布,精细的制作工艺来消除。而螺钉安置时的力量则可通过能控制扭力大小的自动扳手或用手动扳手来控制。对于已经折断的固位螺钉的处理方法,通常是去除固定螺钉残留于植人体的部分,然后更换一新的螺钉。如果折断的部位位置较低、处理较困难,可先使用血管收缩剂和局部麻醉剂于种植体颈部的龈组织,防止局部渗血和疼痛,维护操作时的径路。如果螺钉的折断部分可被血管钳夹持,则可以将其旋去。如果不能用血管钳夹住,则选用一个无损伤探针,放置于折断螺钉的断口上,用螺纹旋入的反方向将断端取出。

(二) 螺纹磨损

【原因】

在安放固定螺钉时,当螺钉完全就位后,仍然有过大扭力而致螺纹变形、磨损。

【预防和处理】

控制扳手的扭力。将螺纹磨损的螺钉拆下,更换新的固定螺钉。

(三) 螺帽折断

【原因】

螺帽折断是由于螺钉还没有完全正确就位,或者是螺钉长轴没有与植人体长轴完全吻合一致的情况下,突然对螺帽加以过大的旋转力而致。在种植体的螺钉就位处存有异物,因异物的阻碍,螺钉不能完全就位时,如果使用暴力强行使螺钉旋转就位,也可导致螺帽折断。

【预防】

首先用探针检查螺钉就位处是否有异物,如果有异物,应先清除干净。

将固定螺钉与种植体相吻合,长轴一致,用手动扳手先将螺钉旋在种植体上,再使其完

全就位。使用自动扳手时,注意控制扭力的大小,防止扭力过大。

三、上部结构折断

种植义齿的上部结构是承担修复体殆力的主要结构,并传导殆力于种植体上。在固定种植义齿修复时,为了使修复体的形态与功能与天然牙相适应,上部结构被设计成弓形,远中部分为悬臂梁。在可摘的种植义齿修复时,上部结构通过一些固定装置连接于种植体上,修复体的殆力由种植体、牙槽骨以及粘膜组织共同承担。由于固定修复与活动修复在结构、殆力的支持和分布方面不同,因此导致上部结构折断的原因也不同,预防和处理方法也不相同。

(一) 固定种植义齿上部结构折断

【原因】

固定种植义齿上部结构折断主要发生在悬臂梁的部位。这是因为在行使功能时,悬臂梁部分出现扭曲力矩,长期的应力作用,使金属部分疲劳而折断。

【预防】

1. 在设计中,严格控制悬臂梁的长度,一般上颌长度不超过15mm,下颌不超过12mm。也可依据“悬臂梁的长度不超过近端种植体到远端种植体距离的1/2”这一原则。
2. 在远端部位选择支持力大的种植体,以利于承担悬臂梁的殆力。
3. 减少修复体的负荷。例如减径、调殆等措施。

【处理】

对于发生上部结构折断的种植义齿,医生在处理时首先考虑如何维持患者的咀嚼功能。如果折断发生在悬臂梁的近中部位,对前端固定部分无影响时,可先去除已折断的部分,利用前端修复体暂时维持咀嚼功能。如果上部结构折断发生在正中部分,可用钢丝加上自凝塑料或光固化树脂暂时固定,保持金属支架的完整性,保持一定的咀嚼能力。同时,重新制作新的上部结构。如果上部结构折断完全不能使用,则需要制作暂时性修复体来维持咀嚼功能。在制作新的上部结构之前,应该对折断的上部结构进行检查,了解折断的原因,然后针对问题重新设计制作。

(二) 种植体支持的覆盖义齿上部结构折断

【原因】

此种设计的种植义齿,由于支持殆力各部分的性质不同,殆力在各支持部分的分布不平衡是造成上部结构折断的主要原因。因为种植体位于牙弓的前份,且对殆力的传导是硬性传导,而后份为牙槽骨以及粘膜软组织,传导殆力时,有一定程度的下沉,使修复体所承受的垂直向力转化为对种植体的侧向扭力,在种植体的强对抗下,可导致上部结构折断。

【预防】

1. 采用压力印模技术,以减少远中游离端垂直移位的距离。
2. 在各种附着体与固位体之间保留一定的间隙,以便义齿远端下沉时,前份也有一定的垂直运动。
3. 将附着体和连接杆制作成球形或圆杆,为修复体提供一定的转动空间。
4. 利用重衬技术对基托远端进行修改,消除牙槽骨吸收后修复体远中下沉的问题。

【处理】

折断的上部结构应重新制作。

四、人工牙破损、脱落

造成种植义齿人工牙脱落、破损的原因与普通修复体人工牙脱落、破损的原因相同,主要是粘结不牢和应力过大。粘结不牢常发生于塑料牙,多由于粘结面被污染,分离剂未清洗干净所致。应力过大则是造成瓷牙破损的主要原因。

【预防和处理】

1. 塑料牙在装盒及填塞过程中,应防止塑料牙粘固面污染,并将分离剂清洗干净。
2. 在烤瓷牙的制作过程中,严格按操作规程进行。
3. 建立正常的咬合关系,防止应力集中于某一点。必要时调磨对殆牙。

五、上部结构磨损

如果患者配戴覆盖种植义齿而对殆牙为天然牙时,患者睡觉时取下修复体后,其对殆的天然牙可能会对种植体上的支架或附着体造成损伤。特别是有夜磨牙或其他不良咬合习惯的患者。其临床表现是在上部结构表面有明显的磨耗痕迹。

对于上述情况,应该使用夜间保护装置,用自凝塑料做成保护套安在支架或附着体上。保护套的制作应以利于口腔清洁卫生,利于粘膜组织的健康为原则,否则就不能达到让组织恢复和保持健康状态的目的。

第四节 种植体周围软组织并发症

种植体周围组织的解剖生理结构与天然牙牙周组织存在明显的差异。种植体周围组织缺乏大量的纤维性龈下结缔组织,没有上皮袖口、牙周韧带等特殊解剖结构,且血管、纤维和细胞成分相对减少。因此其抵抗细菌和毒素侵袭的能力较弱,容易导致种植体周围组织炎和组织增生等并发症。

一、牙 龈 炎

【原因】

造成种植体周围龈组织炎症的原因除了其本身的解剖结构的缺陷外,还与局部因素的刺激有关。当口腔卫生状况较差时,菌斑易附着于种植体基桩上,刺激牙龈组织产生炎症。炎症的表现为牙龈充血、水肿。

【预防】

1. 提高种植体基桩颈部表面光洁度,减少菌斑附着的机会,并有利于去除菌斑。
2. 合理设计上部结构的龈组织接触方式,提高种植义齿的自洁功能。
3. 进行必要的术后护理教育,使患者能正确认识术后护理的重要性。选用有效的器械、正确的方法进行口腔卫生保护。

【处理】

对因菌斑附着刺激牙龈而引起的炎症,应该首先明确菌斑易于沉积的原因,并进行针对

性的处理。对已出现炎症的牙龈组织的治疗,以局部处理为主,如局部冲洗、去除菌斑、龈组织上碘酚等措施。如果炎症的范围较广泛,可口服抗生素合并治疗。

二、牙龈增生

【原因】

由于牙龈被桥体完全覆盖,使食物残渣长期留存于桥体与龈组织之间,在桥体的摩擦作用下,导致牙龈增生。

【处理】

牙龈增生需要外科手术切除,否则病变会进一步发展。在作龈切手术时,要切除覆盖在基桩周围的增生组织,使基桩充分暴露。对于不良的桥体形态,应以重新制作的桥体代替。

三、种植体周围组织炎

种植体周围组织炎是牙龈炎未能得到及时处理,炎症继续发展的结果。其症状不仅仅局限在牙龈缘,而且还累及种植体与骨组织的骨性结合界面,使牙槽骨吸收,最终结果是种植体松动、脱落。

【原因】

1. 牙龈炎未能及时控制。
2. 种植体负荷过重,牙槽骨吸收后合并细菌感染。
3. 固位螺钉折断、种植义齿松动,长期未治疗而致牙龈炎症,牙槽骨吸收。

【预防和处理】

1. 对牙龈炎进行早期治疗,防止炎症扩散。
2. 上部结构设计符合生理要求。
3. 调整种植体承受的负荷。
4. 采取系列措施,控制菌斑附着。

第五节 功能性问题

一、语言不清晰

种植义齿修复后,患者经常主诉语言不清晰。这一问题往往出现在种植体支持的固定义齿修复的患者,上颌多于下颌。这是因为在制作固定修复体时,为了保持修复体良好的自洁功能和便于患者清洁,常常在牙槽嵴与上部结构之间保留有2mm高的间隙。在说话时,空气、唾液易于从这一间隙泄漏。因此,在制定治疗计划时,应让患者了解这种设计对种植义齿的意义,使患者有心理准备,在使用过程知道如何克服这一问题。对语言功能影响特别严重的患者,需要制作一个可摘式阻塞器,来阻塞空气和唾液从间隙流出。阻塞器既可用塑料制作,也可以用硅橡胶制作。对于用阻塞器也不能解决问题的患者,则需要重新设计上部结构或改用覆盖义齿修复。

二、美观问题

种植义齿应能满足患者的美观要求,这一点是极其重要的。但是,没有一个修复体能完全恢复患者失牙的形态。如何使种植体与天然牙协调一致,如何做到以假乱真就显得尤为重要。

【原因】

种植义齿的美观问题主要反映在修复体的形态,颜色和位置几个方面。种植体的位置不正确,是影响美观的主要原因。造成位置异常的原因有:

1. 手术过程中,没有使用定位导板。
2. 为了克服不良咬合关系而使位置偏移。

【预防和处理】

修复体的颜色不协调,可通过重新制作来解决。形态不协调,也可通过适当调整达到协调。

由于种植体位置不正确多在二期手术后才被发现,这时,调整种植体的位置已不可能,只有通过以下方法调整,以弥补美观不足。

1. 因为种植体长轴偏斜,而使种植体基桩偏唇侧或舌侧时,大多数情况下可通过种植系统本身的配件来调整,例如可利用弯角基桩代替直角基桩消除长轴的偏斜。这一方法的不足之处是在单个弯角基桩使用时,在殆力作用下基桩容易发生旋转。

2. 在多个种植体同时修复失牙时,如果只有一个种植体的位置妨碍牙列的形态,可以考虑将此种种植体遗留在颌骨内呈休眠状态,并修改原有的设计。

3. 当发生多个种植体位置不正确,即按种植体的位置排列修复体不能获得良好的殆关系时,可以将固定修复改为活动修复。这样,修复医生在排列人工牙的位置时,有较大的灵活性,能够达到较好的美观效果。

三、唇颊部软组织塌陷

唇颊部软组织塌陷的主要原因是软组织缺乏支撑。唇部塌陷主要是修复体唇面向唇侧伸展不足,颊部塌陷则是在磨牙区植入的种植体位置偏舌腭侧,未能提供足够的支撑。在种植义齿制作前,使用暂时性修复体,以获得令患者满意的唇颊部外形。然后,依据暂时义齿的形态制作最终修复体,使其达到最佳效果。在牙槽骨低平、失牙时间较长,软组织塌陷严重时,只能用可摘修复体代替固定修复体,利用体积较大的基托来支撑塌陷的软组织。

参考文献

1. 赵士杰, 韩科. 临床口腔种植学. 北京: 中国标准出版社, 1994. 125~129
2. Hobkirk TA, Watson RM, Albrektsson T. Color atlas and text of dental and maxillo-facial implantology. ed 1. St. Louis: Mosby-wolfe, 1995.
3. Taulor TD. Prosthodontic problems and limitations associated with osseointegration. J Prosthet Dent, 1998, 79: 74~78
4. Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. Periodontology 2000, 1984, 4: 127

(施斌)

第二十七章 正畸治疗并发症

正畸治疗的目的在于纠正错位的牙齿及颌骨的不协调性；维持“平衡、稳定、美观”的殆关系。在治疗期间由于操作者主观或客观的原因，少数病例中可能会发生并发症，这些并发症将会对治疗效果产生不利影响。有许多并发症是可以预防的；而另外一些只要临床操作者采取一定的措施，是可以将其不良影响降低到最低程度。

口腔内组织及颞下颌关节损伤

牙周组织损伤

口腔软组织损伤

牙体硬组织损伤

颞下颌关节损伤

治疗中常见问题

深覆殆无法打开

牙弓整平后覆殆加深

下颌牙齿近中舌向倾斜

两侧尖牙远中移动不一致

中线不一致

前牙呈Ⅲ类关系

尖牙牙根在牙槽骨唇面凸出

后牙间隙无法完全关闭

尖牙舌向倾斜

支抗丧失

垂直向阻碍前牙移动

尖牙牙根顶着骨皮质板

Ⅱ类牵引力和水平牵引力太大

弓丝自由滑动受阻

支抗带环松动

支抗磨牙近中舌向旋转

下颌支抗磨牙间宽度变窄

上颌磨牙颊向倾斜

下颌支抗牙松动

支抗磨牙近、远中倾斜

支抗磨牙远中颊向旋转

支抗失控

第一节 口腔内组织及颞下颌关节损伤

口腔软组织的损伤主要包括唇颊粘膜和牙周组织的损伤。在正畸治疗过程中，造成口腔软组织损伤的原因可能是术者临床操作不当或失误所致，轻者仅仅造成局部损伤，重者可引起口腔溃疡。

一、牙周组织损伤

(一) 牙龈损伤

【原因】

在正畸治疗过程中，当牙弓内存在轻度拥挤时，常常需要进行减径以开拓间隙，在临床操作中往往造成牙龈的损伤。

【预防和处理】

1. 操作者的右手支点必须稳固,以防止手机滑动而损伤上下唇或唇颊软组织。初次进行减径操作者最好使用保护器。

2. 在进行减径治疗前,必须明确需要进行减径的两邻牙之间的邻接点的部位(这可用探针进行检查),当邻接点位于牙齿龈 1/3 或者龈缘之下时,则是减径治疗的禁忌证,因为在这种情况下进行减径肯定会损伤牙龈。

3. 在进行减径的过程中要特别的细心,当减径砂片一越过邻接点,则表示减径操作已完成,必须及时从邻牙间退出砂片并结束操作。

(二) 牙龈炎

【原因】

1. 不正确地使用橡皮圈直接关闭中切牙间隙。由于牙齿的结构特点,橡皮圈逐步向牙颈部甚至牙根部滑动,使牙周膜逐步剥离,导致牙齿松动;牙龈红、肿、增生。

2. 带环选择过大,导致牙颈部食物滞留,引起牙龈炎。或者带环龈缘部分伸展过度甚至伸展到龈缘之下,使牙龈增生、红肿,牙周袋加深。

3. 活动或功能性矫治器基托边缘压迫牙龈。

4. 口呼吸患者牙龈长期暴露在空气中,牙龈干燥而红肿、增生。

5. 牙齿的拥挤错位。

【预防和处理】

1. 严格禁止直接使用橡皮圈关闭中切牙间隙。如已发生此类情况,及时取下橡皮圈,固定松动的牙齿或者拔除。

2. 仔细的选择带环的大小,带环的边缘不要压迫牙龈缘,更不能进入牙周袋内。在粘结带环之前,必须使带环的龈缘与牙齿颈部外形一致并密切贴合,防止食物滞留。

3. 患者使用活动或者功能性矫治器前,仔细缓冲基托与牙龈相应部位的塑料,防止压迫牙龈。

4. 正畸病人的口呼吸会加重牙周的损害,虽然口呼吸患者的牙菌斑指数没有明显的增高,但牙龈指数增加。在治疗之前应将牙龈炎症减少到最小的程度。对口呼吸的患者要对鼻的慢性炎症,舌的不良姿势位,肥大的腺样组织,腭穹隆部高拱狭窄,变态反应等进行系统的检查和处理。

(三) 牙龈增生

【原因】

1. 在正畸治疗过程中,常常在某些患者口内见到牙龈的严重增生、红肿;这种情况在固定矫治器的带环龈方更明显。在前牙区,程度重时甚至可遮盖正畸托槽,严重的影响正畸治疗。此种情况仅发生在少部分的患者,具体的原因还不太清楚;但在这部分患者的口内可以见到切牙常常是内倾的,并且在正畸治疗后牙周情况可部分或完全恢复,这可能与患者的口腔卫生和自洁作用较差有关系。

2. 粘结正畸托槽的时候,在托槽的牙龈方滞留较多残余的粘结剂。

【预防和处理】

1. 尽管有些患者的口腔卫生状况较好和菌斑指数低,但仍有在戴上矫治器 1~2 个月内就会产生轻度牙龈增生的情况发生,有时这种改变可持续整个治疗期间。口腔卫生较差的患者牙龈的炎症更严重。后牙比前牙更易受到影响,邻面比唇舌侧更易受累。中度炎症和因牙齿的快速移动将会导致龈组织增生和堆积,轻轻触动龈缘就会出血。

牙周组织很少产生永久性的变化,一般情况下拆除矫治器后较短的时间就会开始自行改善恢复。或在进行菌斑去除,龈下刮治术后会好转。增生的牙龈可自行萎缩,牙周袋变浅。需要进行正畸治疗的患者,正畸治疗前的全口洁治是非常的必要(特别是成年人的正畸治疗)。通常情况下,对牙龈增生可进行一般对症治疗。如已发生牙龈的严重增生,则必须进行牙周综合性治疗。妨碍牙齿移动的增生牙龈组织,必须使用外科手术的方法切除,这种切除还可增加治疗后的牙齿稳定性。

2. 粘结托槽的时候,稍多一点的粘结剂是必要的,可减少粘结剂空隙存在的可能性,并在压紧托槽时能保证粘结剂挤入托槽底部的固位结构中,稍多的粘结剂对在形态异常的牙齿上粘结托槽尤其有帮助。但牙齿上较多的粘结剂不能用刷牙或其他的机械力除去,若在托槽的龈方被压出的多余的粘结剂没有及时完全去除,则会发生明显的牙龈增生和炎症。去除多余的粘结剂可以预防或减少对牙龈的刺激,减少粘附在托槽基底周围的菌斑,不但可减少牙周损害和脱钙的可能性;而且可避免粘结剂变色,有助于美观。在粘结过程中调整托槽位置的时候,要仔细谨慎地去除托槽周边的多余的粘结剂,为了不在固化过程中影响托槽的位置,也可在粘结剂固化后使用卵圆形或尖头的碳钨钻去除多余的粘结剂,效果较好。

(四) 牙周膜损伤和坏死

【原因】

牙周膜的厚度仅 0.25mm 甚至更窄;由于它位于牙齿与齿槽骨之间而极易受到压力的影响。当牙周膜受到压力以后,局部形成透明样变组织,透明样变组织的范围和大小取决于正畸力的大小和方向。在牙齿倾斜移动时,透明性变区集中在齿槽嵴附近和根尖区域;而整体移动的透明性变区域靠近牙根中部,当力较大时,牙周膜会发生广泛性的透明样性变,可能同时伴有齿槽骨的“挖掘性”骨吸收。当正畸力相当大时,则会阻断牙齿的血液供应而导致牙周膜的坏死。因此牙周膜的损伤与坏死主要是在正畸治疗过程中正畸力量使用过大所导致。特别是在进行牙齿压低运动或矫治扭转牙的过程中,力量稍微过大就会导致牙周膜的坏死甚至矫治牙的松动。

【预防和处理】

正确使用矫治力。明确在不同的牙齿移动类型中,要使用不同大小的力。对于不同大小的牙齿也要使用不同大小的力,使牙齿能产生所希望的移动而又不会引起组织的损伤。特别是在使用方丝弓矫治技术中,由于牙齿大多是整体移动类型,因而矫治力使用相对较大,更应谨慎小心。要特别注意不同方向矫治力所产生的合力可能会同时作用于某一个牙齿,而产生不可预料的合力效应。对于刚刚从事正畸而对力的效应掌握较少的医师,宁可增加患者的复诊次数(当然这会增加患者的负担),也不可贸然或随心所欲的使用不可预测的矫治力。

正畸治疗中力的大小或最佳值,国内外研究较多。Schwarz 的研究表明最适宜的矫治力是不超过毛细血管的压力,即 $20\sim 26\text{g}/\text{cm}^2$ 此种温和而持久的矫治力稍小于毛细血管的压力,能引起牙周组织的反应而又不产生损伤,牙齿移动较快。Storey 和 Smith 发现尖牙整体移动的最佳力值范围是 $150\sim 200$ 克,而磨牙是 $300\sim 500$ 克。加力超过最佳力值,牙齿移动速度反而下降。

目前国内外有不少正畸学者对以前的研究结论提出新的看法,他们认为正畸力可以超出 Schwarz 的经典力学范围。在决定使用正畸力的时候,它必须考虑到许多因素,如:牙齿的错位程度、位置,患者的年龄,弓丝的性质和粗细,作用力的持续的时间,个体的差异性以及牙齿移动的类型等。

二、口腔软组织损伤

(一) 弓丝末端刺激软组织

【原因】

弓丝制作过程中,磨牙圆管后弓丝余留过长(特别是在下颌磨牙后区),或者是在治疗前弓丝虽然仅在磨牙管后2mm,但随着治疗的进行,错位牙的复位或纠正,弓丝自然会向后滑动,使磨牙圆管后弓丝过长,而在复诊时未及时剪去过长弓丝,则可刺激磨牙远中软组织而形成炎症。

【预防和处理】

当弓丝放置于患者的口内时,及时调整弓丝的长度,保持弓丝在圆管后2mm。每次复诊时都要检查磨牙圆管后面弓丝的长度,及时作必要的调整。

(二) 口腔软组织炎症和溃疡

【原因】

1. 垂直曲压迫口腔唇颊侧的软组织。
2. 活动或功能性矫治器的基托边缘压迫唇颊侧或舌侧软组织。
3. 正畸金属托槽刺激上、下唇内侧。

【预防和处理】

1. 垂直曲在制作时要稍偏向舌向,使其与口内唇颊侧外形轮廓相适应,在口内结扎弓丝前要调整好垂直曲的位置,使其不刺激软组织。特别要注意当弓丝已在口内结扎好后,千万不可在口内直接调整弓丝,这样调整将导致弓丝严重的变形,产生不可预料的严重后果。

2. 制作活动或功能性矫治器的印模必须清晰、准确;必要时要制取功能性印模。模型在放置、灌注、制作过程中不可变形、损坏。制作的矫治器基托应有一个恰当的边缘伸展但不能压迫软组织。在给患者戴用矫治器时要仔细的调磨,防止基托刺激或损伤软组织。

3. 由于目前国内生产的正畸金属托槽其外部形态以及制作工艺粗糙,部分进行正畸治疗患者,在正畸托槽粘于牙齿上的最初几天,口腔内与托槽接触部位的软组织会出现不同程度的磨损和轻度的炎性反应。这种情况一般在3~5天后逐渐好转恢复正常。个别严重的患者可对症抗炎治疗。

(三) 口腔内过敏反应

【原因】

目前正畸所用的材料性质基本上是安全的,不会对患者产生有害作用。个别患者对正畸器材,如托槽、弓丝等金属材料或塑料产生过敏反应,据报道自凝塑料和镍铬合金具有致敏性。

【预防和处理】

在矫治期间对患者发生的口内溃疡怀疑是因对矫治器过敏反应时,可让患者取下矫治器,暂时停止戴矫治器一段时间。如果患者的临床症状有所好转,基本上可明确是对矫治器材料过敏。此种情况可让患者服用抗过敏药物,完全停止戴用目前所使用的矫治器,换用其他类型的材料制作矫治器,或者更改矫治设计。

三、牙体硬组织损伤

(一) 牙齿邻面损伤

【原因】

在进行邻面片切时候, 损伤牙体硬组织。

【预防和处理】

因正畸治疗的需要, 有时需要对牙齿的邻面进行减径, 为拥挤的牙齿开拓间隙。部分医师特别是初次进行这类操作的医师, 往往对此项操作不够重视, 草率行事, 导致牙齿邻面牙体严重的损伤, 而间隙没有开拓出来。需要少许间隙必须进行减径治疗时应注意下述几点:

1. 首先必须明确被片切的牙齿之间的邻接点的位置, 可以使用探针在牙齿舌侧龈乳头上轻轻探查, 即可知道邻接点的位置; 只有当邻接点的位置在牙齿切 1/3 或中 1/3 的时候, 才能进行邻面的减径; 而邻接点在龈 1/3 或者龈下时, 则不能进行减径操作。

2. 进行减径治疗操作的时候, 直车手机的主轴前后间隙不宜大于 0.5mm; 否则会造成安全砂片的前后晃动过大, 导致牙体片切过多。

3. 凡是在被片切的牙齿之间存在着拥挤的、重叠的情况时不能进行减径操作。

4. 在进行减径操作时, 术者的手必须有牢靠的支撑点, 以免过多的损伤牙体或损伤邻近的软组织。

(二) 牙釉质损伤

分四个方面来说明牙正畸过程中牙釉质的损伤。

1. 粘结和去粘结过程中牙釉质的损伤

【原因】

使用不恰当的器械或粗野的去粘结方法。

【预防和处理】

初期恒牙牙冠表面有明显的横过整个牙齿表面的釉面横纹, 扫描电子显微镜下可见釉柱末端似小孔状, 成人恒牙表现为牙齿表面磨损, 受不同的机械力的作用 (刷牙和食物磨损等等), 釉面横纹已磨掉, 牙面呈现出刮痕状; 青少年的恒牙表现介于二者之间。儿童的牙齿牙面 1/3~2/3 存在明显的釉面横纹, 18 岁时仅 25%~50% 的牙有釉面横纹。

牙面釉质磨损量每年 0~2 μm , 即使使用砂纸片仅仅触及釉质表面 1 秒钟, 也会留下至少 5 μm 深的刮痕。在正畸治疗的常规粘结和去粘结剂过程中, 釉质丧失的数量对整个釉质厚度而言是微不足道的, 但使用手动器械或钻头不当会造成较深的釉质折裂或沟痕。去除粘结剂可用极尖锐的去粘结钳, 或刮治器刮除; 也可使用合适的钻头和弯机。对切牙而言最好选用弯机头和合适的圆头锥状的碳钨钻, 它可产生最细微的刮痕, 釉质丧失量最小, 并能触及牙齿周围最困难的区域 (点隙、沟窝、龈缘), 去粘结剂时钻头应轻柔、涂布似的在牙齿表面移动, 以免损伤牙釉质。采用 30 000rpm 的速度快速去除粘结剂较合适, 也不损伤牙釉质, 高于 30 000rpm 速度对块状的粘结剂去除可能有效, 但在接近牙釉质表面时有损伤牙釉质的危险, 而较低的转速 (<10 000rpm) 效率低, 钻头震动会使病人感到不适。

使用超声波洁牙器来去除牙面的残余粘结剂, 其冷却水会使粘结剂与牙釉质间的对比度变小, 而使粘结剂不易被分辨; 且同样也会在牙齿表面留下痕迹。

所有粘结剂去除后, 应常规使用浮石粉磨光牙面, 注意不要损伤牙釉质。

2. 牙釉质的撕脱

【原因】

在金属托槽和陶瓷的去除粘结过程中发生局部釉质的撕脱。这可能与用于粘结的粘结树脂所含的充填颗粒的种类及粘结断裂的区域有关。充填颗粒小的树脂比充填颗粒大的树脂透入酸蚀釉质深度更深；而大颗粒的充填树脂会在釉质—粘结剂界面产生非常自然的断点。具有化学性粘结力的陶瓷托槽比机械力粘结型托槽更易造成釉质的损害，这可能是由于粘结剥离的位置在牙釉质—粘结剂界面而不是粘结剂—托槽界面。

【预防和处理】

使用依靠机械力粘结的粘结剂和托槽，以及主要作用于粘结剂—托槽界面的去除粘结剂的器械和方法，以便使大部分或全部粘结剂余留在牙面上；在前牙使用非充填型或小颗粒型粘结树脂时避免使用手动器械刮除残余的粘结剂，以消除发生可查见的釉质撕脱的危险。

3. 牙釉质的隐裂

【原因】

隐裂的由来是多因素的。牙齿萌出以后各种机械因素和热力损害均可能折断釉帽，这是由于釉质和牙本质之间的硬度的显著差异所造成的。造成牙釉质隐裂的原因是由于粘结或去除粘结技术的错误，或者是用力过大。

【预防和处理】

没有特殊的检查方法以辨别隐裂，一般常规口内 X 相片不能显示隐裂，需要在光线充足的食指阴影或更好的纤维光透射来反映隐裂，术前需要进行检查，如有明显隐裂应及时告诉患者或家长。去除粘结或托槽时避免使用过大的力。

4. 牙釉质表面的“龋样”损害

【原因】

固定矫治技术进行错殆的矫治，往往需要使用釉质粘接剂把托槽粘接在牙齿的釉质表面。在整个治疗期间，在牙齿表面会出现白色斑点或脱钙区等不同程度的龋样损害。许多研究表明曾粘结托槽或带环的牙齿比未经治疗的牙齿白斑点形成明显增多。Gorelick 发现 50% 的病人表现出白斑点增多。

【预防和处理】

目前体内或体外的研究证明小的“龋样”病变能够愈合，这一过程称为重矿化或再矿化。牙齿的龋坏不是一个简单的连续脱钙过程，而是一系列事情的动态结果。在龋变过程中自然发生重新钙化，氟离子在很大程度上（与唾液中的钙、磷协调）加强重新钙化的过程。氟化物同时也影响菌斑的粘附，增强了釉质的抵抗力，低水平的氟化物对这一过程有促进作用。因此在整个治疗期间可每日用稀释的氟化钠（0.05%）溶液漱口，常规使用含氟牙膏，在易患龋区除以氟化物糊剂是有帮助的。低浓度氟化物漱口剂有效而没有危险，但提高氟化物的浓度并不能增加重新矿化的程度。

（三）牙根的吸收

牙根吸收通常认为有内吸收和外吸收，而外吸收又被分为三种类型：

1. 表层吸收，牙根表面的浅层吸收，可由邻近的未受损伤的牙周韧带修复。
2. 替代性吸收，即牙体组织吸收部位由骨组织替代，会导致牙齿与骨组织的粘连。

3. 暂时性或进行性炎性吸收，牙根吸收从表面向深层扩展，可能直达牙本质小管甚至牙髓坏死。吸收轻时可由牙骨质进行修复。正畸治疗所造成的牙根吸收通常是牙根的表层吸收

或暂时性的炎性吸收。

【原因】

牙骨质比骨组织更能耐受吸收,但在压力侧随着牙齿的长期受压迫,牙骨质层将减少厚度,如果压力持续很长时间,牙根就开始吸收。不像齿槽骨吸收那样是不可预测,根吸收一般与机械力相关。吸收过程常在牙根中部,接近或环绕透明性变处开始的。如果存在一个广泛性的根吸收的倾向,最好给它一个休止期,在休止期内被纤维覆盖的根面陷窝内会生成细胞性牙骨质层。间断型的弱力,有利于避免根吸收,实验表明用弱而持续的力作整体移动,比倾斜移动更少引起牙根吸收,这是因为在牙齿整体移动时,压力沿牙体长轴方向传递的根尖的分力要明显的少于倾斜移动时集中到根尖的压力。在倾斜移动的过程中即使使用弱而持续的力也可造成根尖部的吸收。Reitan 实验表明最常见的根吸收发生在根尖部 1/3。如果存在这种情况,唯一避免广泛吸收的方法就是中断牙齿的移动,直到牙根吸收性陷窝被细胞性牙骨质修复为止。矫治器作用的时间长短也会影响牙根的吸收。偶尔可以见到在进行一段时间的治疗后牙根的吸收明显增快,说明围绕根间区的牙周韧带纤维受压或受拉逐渐加重,压力作用于已存在吸收的部位,加速了吸收的过程。

根的吸收陷窝限制在根中 1/3 及龈 1/3,不会对该牙的功能和稳定产生影响,只有根尖吸收才会损害功能和稳定性。一些可能引起根尖吸收的牙齿移动的类型有:长期的倾斜移动(常见于前牙);向远中倾斜的磨牙,造成远中根的吸收;较小的牙齿的长期持续整体移动;压入移动;在成年或较年轻患者的前牙转矩等。成年人根间区的牙骨质层厚,骨硬板比儿童致密,比儿童的骨质更易抵抗吸收,也就会更易引起牙根的吸收。

【预防和处理】

1. 正畸医师在对患者进行治疗前要了解患者所有牙齿的根尖状况,定期对移动牙齿摄 X 线片的检查,了解根尖是否有吸收。

2. 所有类型的牙齿移动均能引起牙根的吸收,而牙齿的压低移动可能是最有害的。成人的压入移动更需小心,在成年人作压入移动时,先要作仔细的 X 线检查。

3. 采用间断力进行矫治。间歇期间已吸收的牙骨质获得修复,以阻止牙骨质的进一步吸收。

4. 殆的创伤也能引起牙根的吸收,建议正畸治疗结束后常规进行咬合调磨,可以减少甚至消除殆干扰;防止牙根吸收的可能。

(四) 被矫治牙齿的疼痛和松动

【原因】

当正畸力恰当的时候,病人对被移动的牙齿会立刻产生反应,一般情况下被移动的牙齿有一种不适的感觉或酸胀的感觉,个别的患者有极轻度的疼痛感,这种反应的大小与力的大小有直接的关系,力越大,病人的反应就越大,疼痛就越明显。当然对疼痛的反应与个体的差异性相关,同样大的力有的患者反应大,有的患者反应小,有的患者对相当大力反应较小,而有的患者对很轻微的力反应较大。如果在正畸的过程中患者感到明显的疼痛,甚至出现牙齿较为明显的松动,则表明正畸力使用过大。疼痛的来源是在牙周膜内产生缺血区或透明样性变,或者在牙髓内产生轻度的、暂时性的炎性反应。牙齿的明显松动表明牙齿遭受到了持续重力,导致齿槽骨的“挖掘性”吸收,严重者可能切断牙齿的血液供应,牙髓充血水肿,髓腔压力增大,可能形成血栓造成牙髓坏死。

【预防和处理】

正畸治疗的正常反应是牙齿的轻微松动,在治疗期间,如果牙齿出现了明显的松动或疼痛,表明正畸力使用过大导致牙髓炎症反应和牙周膜的损伤,应暂时的中断治疗直到牙齿的松动度恢复到正常的水平。

(五) 矫治乳牙错骀时对恒牙牙胚的影响

【原因】

乳牙列时期临床最常见的错骀为乳前牙反骀。在对乳牙进行正畸治疗的时候,恒切牙和尖牙牙胚正好位于乳切牙牙根的舌侧。对乳牙进行治疗的时候,如果用力过大导致乳牙的倾斜性移动,乳牙的根尖会将恒牙胚更加推向舌侧。

【预防和处理】

在对乳牙进行正畸治疗的时候,由于乳牙牙根较短,再加上恒牙胚的位置的原因,矫治力不宜过大,尽量使乳牙整体移动或者牙根不移动,以免造成恒牙胚的位置的不利移动或乳牙的过度松动甚至脱落。

四、颞下颌关节损伤

儿童、青少年的关节软骨增殖区细胞功能旺盛,对刺激的反应活跃,成年人的增殖区细胞活力降低。对病人的治疗要充分考虑患者的年龄和颞下颌关节的改建能力,适当的增加改建区的生物压力能加速改建活动,但压力超过负荷则导致颞下颌关节的退行性性变。因此颞下颌关节的改建速度不宜过快而超越生物的改建限度,否则可能引起颞下颌关节的临床症状。

【原因】

因正畸治疗不当而引起颞下颌关节功能紊乱的原因有以下几种:

1. 安氏三类错骀牵引力过大,或颌外支抗颊兜牵引力过大,使下颌后移过多出现颞下颌关节症状。

2. 安氏二类一分类错骀的患者,前牙内收过多,深覆骀未彻底纠正,前牙形成闭锁骀而迫使下颌后退引起颞下颌关节症状,这种由于骀障碍所引起的颞下颌关节的功能紊乱,一旦病因去除症状很快就会消失。

3. 在治疗中忽视了上下牙弓间的关系平衡,而只追求前牙的美观排列,引起后牙骀关系的紊乱,破坏了上下牙弓间的骀平衡。

4. 治疗时引起牙齿牙根倾斜,造成骀干扰等。

5. 正畸治疗中操作时间过长,导致患者长时间的大张口,引起口周肌肉的疲劳。

正畸治疗的患者大部分是青少年,他们的代偿能力较强而暂时不显示其症状,当时间长久之后,则可能会出现不同程度的临床症状。上述因素在易感患者中更容易引起颞下颌关节过度疲劳甚至功能紊乱。

【预防和处理】

在正畸治疗改变关系和控制上下颌生长型的过程中,不可避免的会影响到颞下颌关节的功能和作用。目前的国内外许多学者认为儿童和青少年的正畸治疗正常情况下不会引起颞下颌关节的功能紊乱,这是因为正畸方法是治疗因错骀而引起的颞下颌关节紊乱综合征的重要手段。虽然有些学者认为正畸治疗不能改善颞下颌关节功能紊乱综合征的症状,但均认为不论是使用功能性、活动性矫治器或是固定矫治器,无论是拔牙矫治或是非拔牙矫治,都不会加重原有的颞下颌关节功能紊乱征的症状,但在正畸治疗中仍然要特别注意:

1. 应避免殆干扰, 特别是不恰当的磨牙转矩而导致的磨牙近中倾斜应即时纠正, 所有的病例应尽可能的建立正常的牙尖诱导关系。

2. 使用颊兜及口外力时要避免使用过大力, 防止颞下颌关节区承受过大的压力。

3. 已发现有颞下颌关节功能紊乱综合征的患者, 正畸治疗应选择颌内力或肌力来改变牙位或颌位; 尽量不用或少用以下颌为支抗的颌间牵引力, 或直接作用于下颌的口外力。

4. 正畸治疗结束时要恰当调殆, 以达到殆关系的最大程度和谐与稳定。如调殆不恰当或不进行调殆, 除了达不到殆关系的协调和稳定外, 反而会加重或出现新的殆障碍。

第二节 治疗中常见问题

一、深覆殆无法打开

(一) 牵引的问题

【原因】

颌间牵引效果较差, 患者未能持续戴用颌间牵引橡皮圈, 病人缺乏合作可能从以下几个方面出现:

1. 可能由于没有足够橡皮圈持续到下次复诊。
2. 病人无法挂橡皮圈, 却等到复诊时再诉说。
3. 病人在学校或其他地方没有挂橡皮圈, 或牵引力太大或者不足。

【预防和处理】

1. 对病人和家长强调挂橡皮圈的重要性。
2. 调整颌间牵引力的大小。

(二) 支抗的问题

【原因】

支抗弯曲不当, 或病人将殆打开曲(支抗弯曲)咬变形, 可能由以下情况引起:

1. 上颌和(或)下颌支抗弯曲角度不够。
2. 支抗弯曲离颊面管近中太远。
3. 支抗弯曲移位进入颊面管。
4. 支抗弯曲因合力作用变形。

【预防和处理】

1. 取下弓丝, 调整殆打开曲(尽可能使用弹性好的正畸弓丝)。
2. 检查咀嚼习惯。
3. 检查下颌磨牙颊面管的位置, 必要时降低磨牙颊面管水平位置。
4. 检查支抗弯曲的位置, 如果离磨牙颊面管近中或远中太远, 移动支抗弯曲到正确的位置。

二、牙弓整平后覆殆加深

【原因】

覆殆加深主要是指在治疗第一阶段深覆殆已被纠正, 但在治疗的第二、或第三阶段由于弓

丝或其他原因造成覆殆加深。具体原因有：

1. 未按医嘱戴用Ⅰ类牵引；Ⅰ类牵引力量太大。
2. 弓丝刚度不够，未用0.45mm（0.018英寸）或0.50mm（0.020英寸）直径的钢丝制作弓丝。
3. 夜磨牙或紧咬牙习惯。
4. 颊面管或整个带环的角度不合适。

【预防和处理】

1. 深覆殆一经纠正，在后期的整个治疗期间都应该维持前期的治疗效果，特别在关闭拔牙间隙的阶段更应如此。细丝弓矫治技术中采用的是在尖牙远中制作咬合打开曲；方丝弓矫治技术也可在弓丝上采用类似的弯曲以防止覆殆加深。
2. 在治疗的第二阶段或第三阶段无论是使用方丝或圆丝，都应该增加弓丝的直径，以增加弓丝的硬度。如果弓丝直径较细，再加上颌内牵引过大，必然导致覆殆加深。
3. 如果是颊面管的位置不正确，可取下磨牙带环，矫正颊面管的角度（颊面管应平行于磨牙殆面和颊面），或重新将磨牙带环粘固在适当位置。

三、下颌牙齿近中舌向倾斜

【原因】

1. 弓丝宽度扩张不足，弓丝变形且支抗弯曲角度不够；弓丝因咬合力作用变形；弓丝太细，刚度不够。
2. 水平牵引或Ⅰ类牵引力量太大。
3. Ⅰ类颌间牵引位于下颌第一磨牙的颊面管远中，而没有挂在颊面管近中拉钩上。
4. 弓丝末端未制作一定程度的内收弯曲。
5. 颊面管的颊舌向角度不当。

【预防和处理】

1. 调整弓丝的形态，关闭拔牙间隙时弓丝末端要制作适当的内倾弯曲和支抗弯曲，以防止颊侧近中向力所引起的磨牙旋转和前倾。
2. 适当增加弓丝的直径，预防弓丝在承受矫治力时造成弓丝变形。
3. 适当调整颌内和颌间牵引力的大小。
4. 更换带环或重新焊接颊面管的位置。

四、两侧尖牙远中移动不一致

【原因】

1. 一侧尖牙与对颌牙有咬合干扰。
2. 一侧尖牙结扎丝结扎过紧导致尖牙摩擦力较大，尖牙无法快速移动。
3. 两侧尖牙远中移动的力量不平衡，一侧力量大于另一侧力量。

【预防和处理】

1. 仔细的查找咬合干扰，按照调殆原则进行调磨。
2. 调整结扎丝的松紧程度。

3. 调整颌间牵引力的大小, 达到两侧的力量平衡。

五、中线不一致

上、下牙弓中线不一致或牙弓中线与矢状线不一致。

【原因】

1. 颌面部两侧骨骼不对称。
2. 牙弓两侧牙量不协调。
3. 咬合干扰。
4. 治疗过程中牙弓两侧正畸力量使用不平衡。

【预防和处理】

1. 由于牙弓两侧的牙量或者骨量不一致所造成的中线偏斜, 无法使用正畸的方法来纠正。严重的情况可采用外科正颌手术的方法来纠正; 或者从正畸的角度尽量维持牙齿的正常长轴位置, 以掩盖视觉的偏差。

2. 调整咬合干扰; 或移动牙齿以消除咬合干扰。

3. 治疗中要尽量使牙弓两侧的正畸力量基本一致, 防止因术者的操作导致牙弓中线不一致。如果中线不一致已经出现, 可以采用下面的方法来纠正。

(1) 如果是尖牙远中移动阶段, 两侧使用不同直径的牵引橡皮圈, 或者一侧使用橡皮圈牵引, 另一侧使用螺旋弹簧在推尖牙的同时纠正牙弓中线。

(2) 上下颌间斜行牵引纠正中线。

(3) 单侧使用弹性橡皮圈或螺旋弹簧等。

(4) 在牙弓一侧使用Ⅰ类牵引, 另一侧使用Ⅱ类牵引。

六、前牙呈Ⅱ类关系

【原因】

患者在治疗过程中前牙呈Ⅱ类关系是指上颌前突或覆盖正常患者在治疗过程中前牙呈现Ⅱ类关系。主要原因是Ⅱ类牵引力量太大; 患者未及时复诊或牵引戴用时间过长。

【预防和处理】

过度Ⅰ类牵引将导致前牙覆盖的改变, 原来的前牙深覆盖将变成前牙对刃殆关系甚至前牙的反覆殆反覆盖关系; 一旦发生这种情况立即中断Ⅱ类牵引, 改成Ⅰ类牵引; 并告诉患者当前牙成为正常覆殆关系时, 需要恢复轻度Ⅰ类牵引; 或尽快的复诊。

七、尖牙牙根在牙槽骨唇面凸出

【原因】

1. 在细丝弓矫治技术中, 尖牙牙冠正常的远中倾斜导致根尖轻度近中移动, 因为牙齿固定在弓丝上, 根的近中移动将引起牙根在牙槽骨的唇面凸出, 在第三阶段的远中移动时就会消失。

2. 弓丝形态错误 (或者不应有外力作用于牙齿), 导致在尖牙上出现根唇向/冠舌向的转

矩力。

【预防和处理】

取下弓丝检查弓丝形态，调整弓丝成正确的弓形，避免在尖牙上产生不应有的转矩力。

八、后牙间隙无法完全关闭

【原因】

1. 弓丝在双尖牙上结扎太紧，或弓丝在磨牙颊面管内有阻滞点。使弓丝不能自由的向远中滑动。
2. 弓丝在磨牙管前制作外展弯或支抗弯等，或者咬合干扰阻碍了磨牙前移。
3. 磨牙前移力量太小，不足以产生磨牙的移动；相反会造成切牙牙冠舌向倾斜。

【预防和处理】

1. 调整弓丝的形态和结扎丝的松紧，使弓丝能自由滑动。
2. 仔细的检查后牙咬合，按照调骀原则进行调磨。
3. 按照 Storey、Smith 的正畸力学原则，要使磨牙前移正畸力必须大于 350 克，尖牙和切牙此时成为支抗。应适当加大磨牙前移的力量。

九、尖牙舌向倾斜

【原因】

1. 尖牙托槽底部粘结剂过多。
2. 弓丝在尖牙处的形态不当，即弓丝外展不足以补偿外力对尖牙的舌向压迫作用，弓丝将尖牙压向舌侧。

【预防和处理】

1. 重新粘结尖牙托槽，使托槽底部紧密与牙齿唇面接触。
2. 调整弓丝形态，在弓丝上制作垂直曲或其他弯曲，使尖牙唇向移动，然后正确制作第一序列弯曲，特别是尖牙区的外展曲，保证尖牙不至于再次舌向倾斜。

第三节 支抗丧失

所谓“支抗”就是指“对矫治力的反作用力的抵抗”。支抗控制就是说要限制某些不希望移动的牙齿移动；增加有利的，所希望的牙齿的移动，保证治疗结束时上、下牙弓达到良好的骀关系。在固定矫治器的治疗中牙齿的移动是在三维方向上进行的，即在长、宽、高三个方面同时发生变化，支抗的控制理所当然的也应在这三个方向上进行控制，以防止支抗的丧失。

在正畸治疗的每一个阶段，都应该密切注意支抗问题；正确的设计和控制支抗是正畸医师的重要任务，也是正畸成功与失败或者决定矫治效果的重要因素。如果治疗者忽视了对支抗的控制或支抗控制的概念，将会导致支抗失控或无法挽回的后果。

一、垂直曲阻碍前牙移动

垂直曲阻碍前牙移动, 导致支抗磨牙前移。

【原因】

1. 垂直曲游离端压迫牙齿唇面颈部 一个或多个垂直曲与上颌或下颌前牙的唇面接触, 导致支抗磨牙的前移。这是由于牙齿舌向倾斜时, 垂直曲会更进一步接触牙齿的唇面颈部, 阻止这些牙齿的舌向移动, 同时也阻止了其他牙齿舌向移动, 以及影响对颌牙齿的移动。这又减慢其他牙齿的移动, 特别是在Ⅰ、Ⅱ类牵引时, 导致支抗牙的前移。

2. 垂直曲游离端压迫龈组织 垂直曲游离端压迫龈组织或垂直曲游离端被龈组织所包埋, 前牙不能倾斜移动, 导致治疗第一、二阶段延长。

【预防和处理】

唇侧垂直曲在放入托槽时, 垂直曲游离端应稍唇向而与唇侧齿槽骨的外部轮廓相一致; 不要在口内调整弓丝或垂直曲, 在口内调整弓丝将无法预测弓丝力的强度。

二、尖牙牙根顶着骨皮质板

【原因】

不恰当的弓丝可能导致尖牙牙根移动顶着骨皮质板, 产生“制动”作用, 造成牙齿不能倾斜移动。因为只有当尖牙位于海绵状齿槽骨时, 对轻力的反应才敏感。

【预防和处理】

调整弓丝的形态, 防止弓丝变形而产生不应有的力。

三、Ⅰ类牵引力和水平牵引力太大

【原因】

1. Ⅰ类牵引力和水平牵引力太大, 导致第一阶段支抗磨牙前移, 或第二阶段关闭间隙时磨牙过度前移。特别是在牵引尖牙远中移动时尤其如此。

2. 关闭间隙时橡皮圈挂得过多。

【预防和处理】

1. 仔细调整颌内或颌间牵引力的大小, 并告诉患者橡皮圈的基本弹性力学性质。严格按照医师的要求使用橡皮圈。

2. 尖牙远中移动时不可太急, 勿使用过大的颌内牵引力。特别在需要强支抗的时候更是不能使用颌内牵引力, 应改用其他的方法移动尖牙向后; 并加强支抗预备或增强支抗等措施。

四、弓丝自由滑动受阻

弓丝自由滑动受阻, 导致支抗磨牙前移。

【原因】

1. 弓丝棘栓在颊面管内 弓丝太短, 弓丝在圆管内远中处被阻, 妨碍了前牙的后移; 如

不恰当的减少磨牙圆管的长度,则可能引起圆管内部的棘口,此种情况又无法用磨石去除,结果阻碍了弓丝向远中移动。

2. 弓丝末端顶在第二磨牙近中 弓丝末端顶在第二磨牙近中,特别是在上颌,弓丝无法向后滑动,影响前牙向后移动。上颌第二磨牙常常比第一磨牙更偏向颊侧,不仅使弓丝末端顶在第二磨牙近中,而且易使其向舌侧倾斜。应注意适当减短弓丝的长度。

3. 弓丝末端刺激牙龈组织 通常发生在下颌,弓丝末端远中刺激牙龈组织,阻止了弓丝向远中滑动,如果刺激骨组织,情况可能更严重。

【预防和处理】

1. 在第一次将弓丝放入患者口内时,磨牙颊面管后弓丝末端应仅仅余留 2mm 的长度,并避免与第二磨牙近中接触。

2. 患者每次复诊时,除了调整弓丝的形态或其他问题外,也应注意磨牙颊面管后弓丝后移情况,及时去除颊面管后过长的弓丝末端。

五、支抗带环松动

【原因】

可能是带环太大或粘结材料性能不好。或者是颌间或颌内牵引力过大,也可能是对颌牙直接咬合在带环上,使带环松动,特别是在第一或第二治疗阶段,容易导致支抗丧失。

【预防和处理】

1. 仔细地挑选带环的大小,使带环能与牙面较为紧密接触,且带环的胎缘与龈缘应与牙体密切贴合,防止粘合剂被唾液所溶解导致带环松动脱落。带环的胎缘应低于牙齿的胎面,避免咬合干扰。

2. 调整颌内或颌间的牵引力的大小。

六、支抗磨牙近中舌向旋转

【原因】

1. 弓丝宽度制作不足,或弓丝变形且支抗弯曲角度不够,或弓丝因咬合力作用变形,或弓丝太细,刚度不够。

2. 水平牵引或Ⅰ类牵引力量太大。

3. Ⅰ类颌间牵引挂在下颌第一磨牙的颊面管远中,而没有挂在颊面管近中挂钩上。

4. 在调整牙位或关闭间隙时,弓丝末端未制作一定程度的内收弯曲,甚至可能制作的是外展弯曲。

5. 颊面管的颊舌向角度不当。

【预防和处理】

1. 调整弓丝的形态,关闭拔牙间隙时弓丝末端要制作适当的内倾弯曲和支抗弯曲,以防止颊向近中的力所引起的磨牙旋转和前倾。

2. 适当增加弓丝的直径,预防弓丝在承受力时造成弓丝变形。

3. 适当调整颌内和颌间牵引力的大小。

七、下颌支抗磨牙间宽度变窄

【原因】

1. 弓丝宽度在制作时太窄。
2. 颌间牵引力过大。
3. 弓丝使用得太细。

【预防和处理】

1. 减少颌间牵引力的大小。
2. 第二治疗阶段弓丝的后段应较牙弓相应部位更宽些。
3. 适当增加弓丝的直径。

八、上颌磨牙颊向倾斜

【原因】

1. 弓丝形态颊舌向宽度太大，或弓丝直径太粗，使牙弓处于扩弓状态。
2. 使用了较粗的镍钛平直弓丝，或弓丝使用时间较长。
3. 细丝矫治技术中主弓内收不够，控根力过大或戴用时间太长。
4. 弓丝外展弯制作过大。

【预防和处理】

1. 选用恰当直径的正畸钢丝制作弓丝。
2. 注意充分利用弓丝有利的正畸力，克服不利的副作用。
3. 正确制作弓丝的外展弯。

九、下颌支抗牙松动

【原因】

1. 弓丝支抗弯曲弯制不当（角度太大或有内倾外倾弯曲）；支抗弯曲滑入颊面管内。
2. I类颌间牵引力量太大或时间太长。另外患者常用舌头拨弄橡皮牵引圈，也可引起支抗牙松动。

【预防和处理】

按照患者的口内实际情况制作弓丝，每次复诊时更应检查弓丝的形态和位置变化，必要时应及时更换弓丝。教育患者勿养成不良习惯。

十、支抗磨牙近、远中倾斜

【原因】

1. 无支抗弯或支抗弯太大。
2. 支抗单位不够，磨牙远中倾斜。
3. 颊面管或带环的位置不适当（磨牙可能向近中或远中倾斜）。

4. 带环松脱（磨牙近中倾斜）。
5. 过度牵引力（磨牙近中或舌向倾斜）。
6. 橡皮圈的放置不当，如果橡皮圈挂在弓丝的远中末端且不当向磨牙中份滑动，磨牙将向近中倾斜；如果牵引钩过于在磨牙近中，橡皮圈的颌间牵引垂直向分力将使磨牙远中倾斜。
7. 弓丝太粗，磨牙远中倾斜。

【预防和处理】

支抗磨牙的倾斜尽管原因较多，但总的说来是支抗不足，需要采取下列措施：

1. 取下弓丝，制作一个适当的支抗弯。
2. 支抗磨牙倾斜程度轻者可继续矫治，如果倾斜程度严重，在第一磨牙上粘上托槽，且在第二磨牙上放置带圆管的带环，增加支抗单位。
3. 带环脱落或者带环与颊面管的位置不恰当，重新粘接带环或更换颊面管的位置。
4. 用一个精确的测力器检查病人所用的橡皮圈的力，了解患者使用橡皮圈是否超过医师建议的力。教育病人将橡皮圈挂在适当位置。

十一、支抗磨牙远中颊向旋转

【原因】

1. 弓丝直径小，刚度不足，受力形变。
2. 弓丝末端有外展曲，或未作防止磨牙远中颊向旋转 Toe-in 弯曲。
3. 橡皮圈牵引力太大。
4. 橡皮圈挂在磨牙管远中。

【预防和处理】

1. 换直径 0.45~0.50mm 弓丝，调整弓丝外形。
2. 取下弓丝，在弓丝末端制作内收弯。
3. 在尖牙舌侧粘舌钮与磨牙舌侧牵引钩之间使用弹力线结扎。
4. 使用橡皮圈作牵引时，橡皮圈应挂放在牵引钩上。

十二、支抗失控

【原因】

1. 对需要强支抗的病例没有使用口外力增强支抗。
2. 使用了口外力但口外牵引没有起到应有的作用。
3. 支抗设计不当。

【预防和处理】

支抗的控制主要是用来说明或者描述磨牙或后牙前移的程度；在拔牙病例中，Stoner 依据拔牙后磨牙前移的程度，通常将支抗的使用分为三种情况：

1. 最小支抗 支抗设计允许下颌后牙的前移量超过拔牙间隙的 2/3。在最小支抗的病例中，特别是远中殆关系的病例，上颌弓丝作磨牙后倾弯增强支抗；或者使用口外力增强支抗阻止上颌磨牙前移。使用Ⅰ类牵引使上颌前牙远中移动，下颌后牙近中移动来调整磨牙关系。

2. 中度支抗 支抗设计允许下颌后牙的前移量超过拔牙间隙 $1/4 \sim 1/2$ 。在重度支抗的病例中尽量限制上下磨牙的前移, 以利于前牙利用间隙排齐。上颌可增加口外力, 开始时利用上颌牵引下颌尖牙远中移动; 后期利用Ⅱ类牵引内收上颌前牙。

3. 最大支抗 支抗设计允许下颌后牙的前移量不超过拔牙间隙 $1/4$ 。在最大支抗的病例中, 严格限制上下颌磨牙不前移。口外唇弓增强上颌后牙的支抗; 长期使用口外力后方牵引上颌, 以抑制上颌的生长。

增强支抗的方法有:

1. 增加支抗单位的数目 在第二磨牙上粘结带环, 以增加支抗单位。
2. 口外后方牵引 如各种类型的面弓、头帽、颈带等, 阻止磨牙近中移动或者推磨牙远中, 以及抑制上颌前方生长。
3. 将需要移动的牙齿分别移动 例如可先移动尖牙, 然后移动四个切牙, 虽然增加治疗时间, 但却保护和增强了支抗。
4. 利用前后的交互支抗 在排齐前牙阶段, 利用前牙排齐时的交互支抗力达到移动尖牙的目的。
5. 控制后牙移动类型 使后牙作整体移动将增加支抗作用, 可以使用弓丝后倾曲、第二序列弯曲、摇椅型唇弓等。

在方丝上有选择地使用转矩, 调整前后牙移动的比例。切牙根唇向/冠舌向, 使切牙倾斜性后移增加, 而磨牙支抗增强。

参 考 文 献

1. 段银钟. 口腔正畸生物学. 西安: 世界图书出版公司, 1994. 133~152, 214~222
2. 林久祥. 现代口腔正畸学. 第2版. 北京: 中国医药科技出版社, 1996. 149~152, 199~219
3. 罗颂椒. 当代实用口腔正畸技术与理论. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1996. 124~130
4. 王邦康. 临床口腔正畸学. 北京: 北京科学技术出版社, 1990. 49~50
5. 严开仁. 王邦康. 实用口腔固定正畸学. 北京: 人民卫生出版社, 1988. 39~42
6. 曹祥龙. 口腔正畸直丝弓矫治技术. 北京: 中国科学技术出版社, 1994. 175~201
7. Begg P R, Kesling P C. Begg orthodontic theory and technique. ed 3. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1977. 236~282
8. Graber T M. Orthodontics: Current principles and technique. ed 2. St. Louis: Mosby—Year Book Inc., 1994. 96~268, 712~750
9. Houston W J, Tulley W J. A textbook of orthodontics. Briton: Top Publishing Ltd., 1986. 194~202

(沈真祥)